

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRITONITE ENCAPSULANTE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le Juillet 1938

PAR

EDMOND OCCHIMINUTI

Né le 9 Juin 1912, à Chialza - (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. Y. BOURDE, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		P. GIRAUD		
		JAYLE		
		CARCASSONNE		

MARSEILLE
Imprimerie Ant. GED
48, Rue Paradis

1938

**Contribution à l'Etude
de la Péritonite Encapsulante**

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRITONITE ENCAPSULANTE THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le Juillet 1938

PAR

EDMOND OCCHIMINUTI

Né le 9 Juin 1912, à Chialza - (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs	}	MM. Y. BOURDE, <i>Président</i>	}	
		P. GIRAUD		
de la Thèse		GAYLE		<i>Assesseurs</i>
		CARCASSONNE		

MARSEILLE
Imprimerie Ant. GED
48, Rue Paradis.

—
1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen Honoraire de la Faculté :
M. IMBERT

Professeurs Honoraires de la Faculté :
MM. MOITESSIER et CASSOUTE

Chargés de Cours Honoraires de la Faculté :
MM. TIAN et BRUN

Professeur Honoraire de l'Ecole de Médecine
M. BOINET

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Secrétaire : J. COMTE

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATEI
Chimie médicale	ROCHE
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique urologique	CHAUVIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	BREMOND
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique exotique	N...
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique VIGNE

Agrévés en exercice

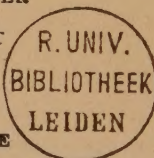
MM. JAYLE	MM. BERTHIER	MM. BALANSARD
PIERI	POINSO	BRAHIC
MOIROUD	DUBOULOZ	FIGARELLA
CARCASSONNE	SAUTET	

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	DERRIEN
Anatomie pathologique	PAILLAS

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Pharmacie chimique	GUILLOT
Pharmacodynamie et chimiothérapie	DELPHAUT
Médecine du travail	PERIOT
Microbiologie	QUINTARET
Médecine opératoire	DOR
Psychiatrie	ALLIEZ
Obstétrique	CHOSSON



A LA MEMOIRE DE MA MERE

Que son doux souvenir me guide
constamment au cours de ma vie médicale.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Lieutenant, Chevalier de la Légion d'Honneur
Mort pour la France*

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE MATERNEL

Qui fut un second père pour moi.

A MON GRAND-PERE PATERNEL

Faible témoignage de ma grande
affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON JURY DE THESE

Hommages respectueux.

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de consacrer les premières lignes de ce travail à un témoignage de reconnaissance envers ceux qui en aidèrent l'exécution et rendirent plus fructueuses nos années de Faculté, à un témoignage de sympathie envers ceux dont l'amitié rendit plus agréable notre vie d'étudiant.

Inspirateur de ce travail, Monsieur le Docteur Jacques DOR, chirurgien des Hôpitaux de Marseille, en a guidé les diverses étapes ; il a été pour nous un conseiller précieux et cordial ; qu'il soit assuré de notre respectueux dévouement.

Que Monsieur le Professeur Yves BOURDE, dont les hautes capacités sont connues de tous, soit assuré de notre respectueuse gratitude pour l'affabilité avec laquelle il nous a reçu et a accepté d'être notre Président du Jury.

Monsieur le Professeur FIOLE, Monsieur le Professeur agrégé CARCASSONNE nous ont confié deux observations inédites ; nous leur garderons, comme à tous nos maîtres marseillais, notre dévouée reconnaissance.

Nous remercions vivement de leur enseignement utile Messieurs les Chefs de service de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital de la Conception.

HISTORIQUE

L'attention des chirurgiens français sur la « péritonite encapsulante » a été attirée, pour la première fois, par le travail de P. WILMOTH et J. PATEL, paru au mois de mars 1931, dans le *Journal de Chirurgie*.

Cependant, cette affection était déjà connue à l'étranger, et il semble, d'après Guiseppe PISTOUHI, que VIRCHOW ait, le premier, attiré l'attention sur ces cas de péritonites fibreuses où une membrane enveloppe une partie de l'intestin comme pour l'enkyster.

TOKARENKO, en 1900, avait publié un cas ; GUTHMANN (Greefswald), y avait consacré une thèse à la même époque, et PRAXIN, en 1901, au Congrès des Chirurgiens Russes, avait nettement individualisé les lésions.

B. HUGENIN (Genève), en 1903, publia sa thèse sur l'étude anatomique des inflammations chroniques des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent.

Mais il faut arriver au mémoire d'Esäü, en 1913, pour avoir une première étude importante.

Puis viennent, dans la littérature allemande, autrichienne et russe, les travaux de HOCHMILLER, JOSA, BLUMENTHAL, ANTONOPOULOS, BORKOWSKI, TEREBSKY.

En 1929, le professeur Mario FASANO évoque cette question au Congrès Italien de Chirurgie, faisant connaître le premier cas italien et, deux ans plus tard, PISTOUHI en donne une observation et une étude d'ensemble.

En France, VILLARD, dès 1912, avait observé une péri-

tonite encapsulante, mais il avait attribué cet état de la séreuse à une péritonite tuberculeuse à grand épanchement.

LETULLE, en 1918, décrivit, par contre, une péritonite syphilitique dont l'allure macroscopique était calquée sur celle de la péritonite encapsulante.

GRÉGOIRE, en 1921, publia également un exemple net de péritonite encapsulante qu'il considérait alors comme une malformation congénitale et lui donne le titre « d'intestin grêle en totalité rétropéritonéal ».

En 1923, enfin, Monsieur le Professeur IMBERT opérait un cas typique de capsule péri-iléale, mais cette observation ne devait être révélée par J. DOR qu'en 1937.

C'est donc bien dans le mémoire de WILMOTH et PATEL, basé déjà sur 30 observations, qu'est donnée la première description française d'ensemble et qu'est proposé le titre de péritonite encapsulante.

Comme le dit WILMOTH : « le terme d'encapsulante donné à cette forme spéciale de péritonite chronique représente un néologisme. Il n'est que la traduction du mot allemand « einkapseln » et avait été employé par LADISLAS JOSA, en 1927, par Antonopoulos en 1929 ; il laisse entendre que l'intestin peut être englobé par une sorte de capsule, une membrane enveloppante, comme le foie et la rate l'étaient dans une forme de réaction péritonéale chronique déjà connue sous le nom de foie glacé (Zukergussleber), de rate glacée (Kukergussmilz) par les auteurs allemands ».

L'expression « Zukerguss », appliquée à cet aspect de péritonite chronique, correspondait à ces couches successives de tissu collagène, qui entoure le foie et la rate et en épouse strictement les accidents de surface tout à fait comme la bouillie des pâtisseries enduit certains gâteaux.

A. — DEFINITION

La péritonite encapsulante est caractérisée par l'encapsulement de la masse intestinale, par une membrane lisse, nacrée, brillante, qui s'interpose entre le péritoine pariétal d'une part, et le péritoine viscéral d'autre part, auquel elle n'adhère, le plus souvent, que par de fins trabécules faciles à rompre.

Les auteurs allemands, et particulièrement Esaü, ont dénommé cette lésion Zukergussdarm (intestin glacé). Mais cette appellation, si évocatrice soit-elle, est incomplète, car elle ne tient pas compte du caractère fondamental expliquant les principaux symptômes de l'affection et les difficultés opératoires, à savoir : l'engainement de la masse intestinale par ce sac fibrineux.

On ne peut, semble-t-il, donner une meilleure définition que celle que WILMOTH et PATEL ont adoptée dans leur article princeps :

« La péritonite encapsulante est un type particulier
« et rare de péritonite chronique aboutissant à la for-
« mation d'une espèce de membrane fibreuse, couen-
« neuse, blanche et brillante, qui sépare la séreuse
« pariétale de la séreuse viscérale et enferme une plus
« ou moins grande partie de l'intestin grêle et du gros
« intestin dans un sac bien cloisonné à l'intérieur ».

WILMOTH et PATEL, en mars 1931, avaient assigné à cette forme spéciale de péritonite chronique les caractères anatomiques suivants : « membrane néoformée, collagène édifiée autour de l'intestin grêle, autour du gros intestin ».

Mais cette localisation de la péritonite encapsulante, au grêle et au gros intestin, n'est plus suffisante depuis les observations de J. POTEZ (*Normandie Médicale*, avril 1937), et de J. DOR (2^e Observ.). Ces observations sont des documents de première importance, parce

qu'elles objectivent le lien qui existe entre les diverses formes de péritonite encapsulante. C'est un trait d'union entre l'intestin glacé, la rate et le foie glacé. C'est le tableau typique du glaçage total des viscères abdominaux.

Quoique Marcel ARNAUD, de Marseille, estime que cette forme anatomique de péritonite ne mérite pas un nom nouveau, « il n'est pas nécessaire, dit-il, de donner une appellation nouvelle à une ancienne connaissance », on peut estimer que cet aspect mal connu de péritonite chronique (qu'il s'agisse de foie, de rate ou d'intestin encapsulés), méritait et un nom et une description. Ce n'est pas une maladie nouvelle, mais c'est une forme anatomo-clinique de péritonite utile à connaître.

Des travaux ultérieurs, des observations nouvelles préciseront sans doute l'individualité clinique que doit lui conférer cette entrave apportée au transit et au péristaltisme. Mais, d'ores et déjà, ses caractères anatomiques précis doivent être retenus par le chirurgien : A l'ouverture de l'abdomen, en effet, la constatation de cette capsule si particulière doit engager à la prudence, de façon à ne pas renouveler l'erreur désastreuse de FÜRTH, qui, insuffisamment renseigné, enleva avec le kyste engainant, la plus grande partie de l'intestin.

Le présent travail est basé sur 64 observations parues, pour la plupart, après le travail de WILMOTH et PATEL. Si on ajoute les 30 observations qu'avaient alors retenues ces auteurs, cela fait 94 cas de péritonites encapsulantes. Mais ce chiffre n'est pas exact et nous ne pouvons malheureusement le préciser davantage, car quelques-unes des observations groupées à la fin du présent travail étaient déjà connues de WILMOTH et PATEL. Néanmoins, on peut évaluer aux environs de 80 le nombre des péritonites encapsulantes actuellement publiées.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'affection, disent fort justement WILMOTH et PATEL, est « mieux individualisée par ses caractères anatomo-pathologiques que par sa pathogénie incertaine et sa symptomatologie variable ».

Ce sont ses caractères anatomo-pathologiques, qui la différencient de tous les autres modes de réactions péritonéales, c'est par eux que nous commencerons.

Dans ce chapitre, nous ferons successivement :

A) L'étude macroscopique avec :

1° Ses éléments typiques.

2° Ses éléments atypiques.

B) L'étude histologique.

A. — *ETUDE MACROSCOPIQUE*

1° **Eléments typiques :**

Aucune description de péritonite encapsulante typique n'est meilleure que celle de WILMOTH et PATEL, dans

leur travail princeps. Nous allons envisager successivement :

- 1° L'aspect de la membrane encapsulante.
- 2° Son épaisseur et sa consistance.
- 3° Son étendue.
- 4° Ses rapports avec le péritoine.
- 5° Ses rapports avec son contenu.

1° ASPECT :

A l'ouverture de l'abdomen et après avoir incisé le péritoine pariétal, on se trouve en présence d'une membrane blanchâtre, lisse, brillante, d'aspect nacré ressemblant, suivant l'expression des auteurs allemands, à une coulée de sucre glacé.

Elle présente, en général, essaimés à sa surface, des sillons et des petites formations pseudo-kystiques.

Elle prend parfois l'aspect :

- a) soit d'un sac unilobulé de forme sphérique ou ovoïde simulant alors un kyste de l'ovaire, ou de forme cylindrique allongé et contourné en S italique (BERGERET).
- b) Soit d'un sac multilobulé, qui forme de gros tubes accolés les uns aux autres, faisant penser à deux ou trois grosses saucisses blanches repliées et juxtaposées (observation de ESAÛ, LETULLE, BERGERET, LENORMANT, CURTILLET, etc...).

Le plus souvent, cet aspect défie toute description : ce qu'on découvre, c'est une masse brillante, blanchâtre, à contours diffus, emprisonnant l'intestin dont on reconnaît un segment pénétrant à l'intérieur de la coque, et un autre qui en sort. C'est la disposition la plus habituelle.

2° EPAISSEUR ET CONSISTANCE :

Si l'on vient à inciser cette membrane blanchâtre qui cache les viscères à la vue, on en perçoit la consistance ferme, fibreuse, on en apprécie l'épaisseur plus ou moins grande, variant entre 2 et 8 mm.

3° ETENDUE :

Au cours de l'extirpation de la coque, on peut préciser son étendue et la nature des organes enfermés dans le sac : ce qu'on y trouve, le plus souvent, c'est l'intestin grêle soit en partie, soit en totalité. La capsule s'inscrit alors dans le cadre colique, mais le processus peut s'étendre au gros intestin et, dans les formes extrêmes, englober le tractus intestinal en entier, comme dans un cas d'Antonopoulos.

4° RAPPORTS DE LA MEMBRANE AVEC LE PÉRITOINE PARIÉTAL :

La membrane encapsulante adhère rarement au péritoine pariétal ; le plus souvent, elle en est totalement indépendante. Parfois, une petite quantité de liquide ascitique clair a pu s'interposer entre la face profonde du péritoine pariétal et la face superficielle de la membrane encapsulante.

5° RAPPORTS DE LA CAPSULE AVEC SON CONTENU :

Quelquefois, dès l'incision de la capsule, les anses s'échappent et font hernie ; en effet, dans les cas les plus typiques, les anses intestinales ne sont unies à la face profonde de la membrane que par des adhérences assez lâches, faciles à effondrer (observation de TOOLE où les adhérences étaient particulièrement lâches). De même HOCHMILLER, PISTOUHI, ROUHIER et LECŒUR, libèrent facilement l'intestin, sauf au niveau du mésentère et en quelques points nodulaires.

Les anses apparaissent alors recouvertes de leur séreuse viscérale normale, mais plus ou moins intimement agglutinées entre elles en une sorte de conglomérat, séparées par autant *de cloisons épaisses de même consistance que la membrane encapsulante superficielle dont les dites cloisons sont une dépendance*. Ces cloisons secondaires viennent adhérer très fortement aux deux faces des mésos profonds. Cette adhérence intime doit être soulignée. Elle rend dangereuse l'extirpation totale de la capsule et de ses prolongements. Le chirurgien ne doit pas l'oublier lorsqu'il entreprend l'entérolyse.

L'intestin est comprimé surtout au voisinage de la partie terminale du grêle, mais ses parois ne sont jamais altérées ; elles ne sont ni ulcérées, ni rétrécies ; dès qu'elles sont libérées, elles recouvrent immédiatement leur dimension normale.

En résumé, il s'agit d'une énorme fausse membrane, épaisse, blanche, brillante, indépendante du péritoine pariétal, engainant une étendue variable d'intestin avec lequel elle contracte des adhérences souvent lâches, tandis qu'elle est intimement unie au mésentère.

La présence de cette capsule fait que l'on est étonné à l'incision du péritoine pariétal, de ne pas trouver la masse intestinale à sa place habituelle. Comme le dit BERGERET : « C'est un étrange spectacle que cette cavité abdominale sans intestin ».

Voici un exemple d'observation de péritonite chronique encapsulante typique :

OBSERVATION I

(Docteur DOR)

Bull. et Mém. de la Soc. Chir. de Marseille, 1^{er} février 1937, p. 77

Diagnostic clinique : Occlusion du grêle par volvulus.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique.

M^{me} S... de C..., âgée de 23 ans, entre d'urgence dans le service

de M. le Professeur IMBERT, le 25 novembre 1936. J'ai insisté tout particulièrement pour son admission d'urgence, après l'avoir vue en ville le matin, vers 7 heures.

Son histoire est caractéristique. Elle a ressenti très brusquement, la nuit précédente, des douleurs extrêmement violentes en pleine région ombilicale ; ses cris ont ameuté, paraît-il, tout le quartier. Ils ne se sont un peu calmés que grâce à une piqûre de morphine faite par le médecin traitant.

Elle a eu des vomissements nombreux, d'abord alimentaires, puis bilieux, et depuis la veille elle n'a émis ni matières, ni gaz. Elle n'a pas eu de fièvre. A son arrivée à l'hôpital, malgré un faciès un peu contracté et un pouls un peu rapide à 105, elle n'a pas un mauvais état général, elle souffre moins. Sa langue est un peu sale. Elle a encore quelques nausées, mais toujours pas de gaz.

L'abdomen, légèrement ballonné dans son ensemble, est le siège, à gauche et au-dessous de l'ombilic, d'une tuméfaction nette, arrondie, dépressible, excessivement douloureuse et plutôt sonore. Elle est grosse comme une tête de fœtus, il n'y a pas à son niveau de mouvements péristaltiques. Elle n'est pas perçue au toucher vaginal et au toucher rectal. Détail intéressant, la malade et son entourage signalent qu'avant toute crise douloureuse ils avaient déjà remarqué, il y a une semaine environ, un gonflement de l'abdomen du côté gauche. D'autre part, la malade aurait présenté une crise semblable il y a quatre mois, mais certainement moins douloureuse. Il n'y avait pas eu d'arrêt complet des gaz, mais la tuméfaction avait déjà étonné, tout était rentré parfaitement dans l'ordre avec la morphine.

Il n'existe aucun autre passé digestif, ni aucun antécédent digne d'être retenu. Il s'agit d'une jeune mariée, mère d'un enfant de 2 ans.

Malgré certains caractères physiques de la tuméfaction, on pense à une occlusion du grêle, vraisemblablement par volvulus. On envisage aussi le diagnostic de torsion de kyste avec occlusion dynamique. L'intervention a lieu peu de temps après l'arrivée. Sous anesthésie générale au balsoforme, on fait une laparotomie médiane sous-ombilicale.

A l'ouverture du péritoine qui est normal, on aperçoit quelques anses grêles dilatées et turgescents, ainsi qu'un kyste blanchâtre indiscutable, dont le pôle supérieur est para-ombilical gauche, le diagnostic de kyste de l'ovaire se confirme. On amène la masse dans la plaie et l'on s'aperçoit alors avec éton-

nement qu'il s'agit d'un sac cessile appendu à la moitié inférieure du mésentère, se continuant insensiblement avec lui et engageant la moitié du grêle, le cæcum et le côlon ascendant, tous segments invisibles (fig. 1).

C'est un aspect typique de péritonite encapsulante.

Le travail de libération commence au niveau du grêle. La striction est assez serrée, au niveau de l'orifice de pénétration elle doit être supprimée avec précaution. La première anse libérée est volumineuse, gargouillante, c'est elle qui devait donner la tuméfaction para-ombilicale gauche. La dissection de la capsule, épaisse à certains endroits de 1/2 cm., se poursuit heureusement sans aucune difficulté jusque sur le côlon. De nombreuses cloisons secondaires sont sectionnées ; au niveau du mésentère on ne poursuit pas l'excision, car l'adhérence est ici absolue ; il y a continuité insensible avec les feuillets péritonéaux.

L'intestin grêle ne tarde pas à être complètement à nu. Il est rouge, un peu dilaté, mais de bon aspect ; l'appendice étant plein au milieu des anses primitivement incarcérées, on l'enlève rapidement, il est d'ailleurs turgescant. Sur le côlon, la paroi du kyste se transforme insensiblement en voile de péricolite typique, on libère ce segment jusqu'à l'angle droit.

On ferme la paroi sans drainage.

Les suites opératoires sont très simples.

Dès le soir, émission de quelques gaz et d'une selle le lendemain. L'état du ventre ne cesse, par la suite, de s'améliorer ; la voussure a disparu, la malade ne souffre, ni ne vomit plus ; elle demande rapidement à s'alimenter. Elle cicatrise sans incidents et quitte l'hôpital le 10 décembre, en excellent état. Je l'ai revue il y a huit jours, elle va tout à fait bien.

N.-B — Pendant l'opération, je n'ai pas vu le grand épiploon. Le côlon transverse donnait simplement insertion à quelques voiles épiploïques. Examen histologique de la membrane encapsulante et de l'appendice pratiqué par le docteur LAGARDE (Laboratoire de M. le Professeur IMBERT) :

A. Péritonite plastique. Processus inflammatoire subaigu, avec épaissement considérable du péritoine par du tissu conjonctif, jeune, assez pauvrement vascularisé. Congestion et stase vasculaire ; trainée inflammatoire péri-vasculaire ; il existe quelques zones de désintégration cellulaire, aucun aspect spécifique de caractère inflammatoire.



FIG. 1
Aspect des lésions à l'ouverture de l'abdomen
Malade de l'observation 1

B. L'appendice fait surtout voir des lésions de congestion intense, principalement de la muqueuse, avec de petites hémorragies.

2° Eléments atypiques :

Nous allons grouper sous le terme « d'éléments atypiques », tous les aspects et caractères anormaux apportés par les nouvelles observations.

(Remarquons que c'est encore à WILMOTH que nous devons cette mise au point).

Nous envisagerons l'étude des « éléments atypiques » suivant le plan adopté pour l'étude des éléments typiques.

1° ASPECT :

HOCHMILLER, dans son deuxième cas, a trouvé une membrane mince comme une toile d'araignée, peu mobile et agglutinée à la masse intestinale sous-jacente.

Dans le cas de BERNARD et DELALANDE, rapporté par BAZY, tout l'intestin se présente sous la forme d'une masse viscérale unique aplatie par une résille tenue, translucide, blanche, faite d'un damier de parties transparentes séparées par un réseau de fins filaments dont l'intersection crée des points blancs plus épais plutôt que de véritables nodules.

TAVERNIER rapporte le cas d'une péritonite encapsulante atypique avec péritonite purulente. Membrane épaisse, lardacée, avec un revêtement tomenteux, violacé, sans granulations ni fongosités ; elle est soulevée par des vallonements irréguliers correspondants aux anses grêles et au fond utérin.

2° EPAISSEUR ET CONSISTANCE :

L'épaisseur est très variable, tantôt c'est une couenne épaisse de plusieurs millimètres (12 mm. et même 2 cm. dans le cas d'ESAÛ), tantôt, au contraire, elle est si mince et si friable (1/2 mm. dans le cas de LAGOUTTE), qu'elle éclate sous la simple traction des écarteurs de la paroi.

3° ETENDUE :

L'étendue de la fausse membrane est variable et au lieu d'engainer tout ou partie de l'intestin grêle comme dans les cas typiques, elle peut engainer le foie, l'estomac et la rate, le péritoine pariétal (cas de BROCC, POTEZ et DOR (2°).

4° RAPPORTS DE LA MEMBRANE AVEC LE PÉRITOINE PARIÉTAL :

Les rapports du péritoine pariétal avec la gangue péri-intestinale sont variables.

Tantôt ce feuillet péritonéal est épaissi (cas de TAVERNIER et VILLARD, DOR) ; il peut être aussi œdémateux (BLOCH et BLONDIN).

Quelquefois, on trouve des adhérences très lâches le reliant à la capsule et qui se rompent facilement (WILMOTH et PATEL, LAGOUTTE, MADIER, LENORMANT). L'incision du péritoine pariétal peut ramener une petite quantité de liquide séreux ou même purulent. Rarement on se trouve en présence d'ascite abondante (12 litres dans le cas de POTEZ).

5° RAPPORTS DE LA CAPSULE AVEC SON CONTENU :

Le tractus intestinal est rarement entièrement recouvert par la membrane encapsulante. LAGOUTTE a signalé la présence de liquide séro-fibrineux abondant, à l'inté-

rieur même de la coque. Ce cas est très rare et n'a été rencontré que peu de fois.

Très souvent, la membrane encapsulante contracte des adhérences avec l'intestin sous-jacent. De là vient le danger extrême de l'incision de la coque et de la libération des anses intestinales.

BLOCH n'a pu, qu'après un long et minutieux travail, réséquer une partie superficielle de la coque et une paroi épaisse s'enfonçant entre le mésentère et entourant chaque anse. ESAÛ rapporte dans son observation que le dégagement a nécessité en plusieurs points, l'ablation du péritoine viscéral, l'intestin a été blessé et la muqueuse ouverte en deux endroits.

Enfin BAZY et PINSAN, de Béziers, se sont rendu compte, après une incision prudente, que le clivage « apparaissait devoir être, sinon impossible, du moins très laborieux et comportant des risques tels, qu'ils y renoncent ».

De ces éléments anormaux, il faut retenir surtout au point de vue pratique les *variations d'étendue* et de *rapport*. Elles sont de nature à modifier la conduite du chirurgien.

Par contre, il faut n'accepter qu'avec prudence les *aspects inhabituels*, tels que la transparence de la capsule par exemple. On ne doit pas oublier, en effet, que la péritonite encapsulante est caractérisée essentiellement par cette coque blanchâtre et épaisse : du moment que celle-ci n'existe pas, il ne saurait y avoir de péritonite encapsulante.

Néanmoins, il se peut que ces membranes minces, ces adhérences vélamenteuses constituent des formes de début, des formes frustes, ou des formes de transition. Leur connaissance est donc utile lorsqu'on recherche l'origine de la péritonite encapsulante.

B. — HISTOLOGIE

L'examen histologique va nous renseigner sur la constitution de cette membrane. Malheureusement il n'a pas toujours été fait. Toutes les fois qu'on l'a pratiqué, la membrane encapsulante extirpée est apparue comme une construction fibreuse intra-péritonéale.

Les résultats de l'examen sont différents suivant les points considérés.

En général, on trouve l'aspect d'une « coque constituée », formée de tissu conjonctif ayant subi la dégénérescence hyaline, à structure lamelleuse, plus ou moins compact, et pauvre en cellules.

En d'autres endroits, il s'agit d'une « coque en évolution » épaisse, formée de deux couches superposées.

1° Une couche de fibrine, faite de tractus épais, stratifiés avec de petits nodules inflammatoires : infiltration leucocytaire discrète, néo-capillaires. Ceci étant le reliquat de la réaction péritonéale primitive.

2° Une couche conjonctive hyaline, pauvre en cellules et dont l'aspect est semblable à celui de la « coque constituée ». Ces deux couches se superposent sans aucune transition : « Il y a substitution instantanée du tissu conjonctif à la fibrine » (WILMOTH, DELVAL et PATEL).

Parfois, la membrane encapsulante, constituée de lamelles conjonctives superposées, peut être tapissée sur ses deux faces d'une couche fibrineuse (Observ. 2 de DOR).

FUNCK-BRENTANO et Y. BERTRAND l'ont vu recouverte d'un épithélium véritable : « les feuillets de la membrane encapsulante rappelaient de très près par leur disposition architectonique, certains kystes synoviaux ; la face interne vis-à-vis de l'intestin était recouverte par un endothélium sinueux ; aucune réaction inflammatoire évolutive ou autre ».

Il existe enfin, en certains points, des fibres élastiques (SOEKARJO), des fibroblastes, des cellules conjonctives, quelques macrophages et une infiltration lymphocytaire diffuse (LASTRA et BELLO) ; des éléments inflammatoires non spécifiques : « tissu conjonctif formé avant tout de collagène, avec rares fibrocytes, afflux leucocytaire, infiltration inflammatoire (DESPLAS) ; des *éléments spécifiques* enfin : Dans de nombreuses observations, les coupes histologiques de la capsule ont montré des altérations spécifiques, d'origine tuberculeuses et même syphilitiques (LETULLE).

1° LÉSIONS TUBERCULEUSES :

Dans leur article du *Journal de Chirurgie*, WILMOTH et PATEL, relevaient deux observations où la tuberculose péritonéale était évidente ; celle de LEHRNBECKER, où il était question d'un ganglion mésentérique caséeux, celle de OUTSCHINNIKOW, où il existait de nombreuses granulations tuberculeuses disséminées. A ces observations, WILMOTH et PATEL ajoutaient la leur (examen de P. LECÈNE) : « les fragments examinés ont tous la structure caractéristique d'une tuberculose confluyente évoluée en certains points jusqu'à la caséification : follicules types, cellules épithéliales, cellules géantes de LANGHANS ».

Depuis, quatre à cinq observations nouvelles comportent, anatomiquement, des aspects tuberculeux. Parmi celles-ci, le deuxième cas de WILMOTH est indiscutable :

Jeune femme opérée pour un abcès froid de la gaine postérieure du muscle grand droit de l'abdomen, du côté droit, puis pour une péritonite encapsulante typique, enfin pour une occlusion de l'intestin grêle avec des lésions tuberculeuses de l'intestin et grosse adénite suppurée mésentérique. La tuberculose de la capsule fut histologiquement démontrée et l'inoculation du cobaye fut positive.

2° LÉSIONS SYPHILITIQUES :

(Description de LETULLE - *Pr. Méd.* 1918)

LETULLE, en 1918, décrit une péritonite syphilitique dont la ressemblance macroscopique avec la péritonite encapsulante est impressionnante. Voici ce qu'il dit au sujet de l'histologie de ces péritonites :

« La « sérîte » syphilitique élabore un tissu néo-con-jonctivo-vasculaire rapidement scléreux et elle « laboure de fond en comble l'armature élastique.

« Partout où la syphilis a passé, l'armature élastique « a plus ou moins disparu. Inversement, dans le voisi-nage d'un « nid » de tréponèmes, le tissu conjonctivo-« élastique pourra parfois réagir avec force et donner « naissance à des zones hypergénèses élastiques fort « intéressantes ».

De rares auteurs, cependant, soulignent le « *caractère non inflammatoire* » des lésions. « Processus de sclérose à évolution lente, sans lésion inflammatoire récente, banale ou spécifique, vaisseaux nombreux avec éléments lympho-conjonctifs », dit SURMONT à propos du premier opéré de BERGERET.

Dans l'observation de ROUHIER, LECCEUR et BERTRAND, on trouve : « Structure fibreuse très pure, série de lames collagènes superposées avec de rares noyaux de fibroblastes allongés dans les interstices, de rares mononucléaires et quelques lymphocytes, mais aucune trace de réaction inflammatoire ».

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

La règle est d'écrire que la péritonite encapsulante n'a pas de symptomatologie propre ; plus exactement, jamais son diagnostic n'a été posé, sauf une fois par MADIER.

Ce dernier, sur la constatation d'une tuméfaction abdominale donnant à la percussion un bruit skodique et s'accompagnant d'un syndrome d'occlusion intestinale, a porté le diagnostic exact.

Les malades qui font une péritonite encapsulante ont dans leurs antécédents, et d'une façon constante, soit une lésion viscérale chronique, soit une péritonite chronique, soit tout autre affection, mais dont la traduction clinique qui se résume en général en trouble du transit (colique, douleur, constipation, rarement obstruction), ou en constatations physiques (ascite, masse abdominale, douleur), nous trompe, le plus souvent.

Une étude plus attentive de ce passé, une appréciation plus juste de sa valeur, mettront peut-être un jour sur la voie du diagnostic, bien avant les accidents pour lesquels les malades viennent consulter.

Pour le moment, quels sont ces accidents ?

Peut-on retenir dans leurs manifestations quelques signes caractéristiques de l'affection qui nous occupe ?

Les malades, schématiquement, arrivent au chirurgien avec un des trois syndromes suivants :

- 1° Syndrome de tumeur abdominale.
- 2° Syndrome d'occlusion intestinale.
- 3° Syndrome d'occlusion et de tumeur abdominale.

1° SYNDROME DE TUMEUR ABDOMINALE :

Cette tumeur constituée par le sac membraneux et l'intestin qu'il contient, se présente à l'inspection comme une masse volumineuse asymétrique de la grosseur d'une orange ; elle peut être soit franchement abdominale, soit abdomino-pelvienne.

Elle peut être localisée dans la F. I. D. (TOOLE), ou étendue de l'épine iliaque antéro-supérieure droite à l'ombilic (ANTONOPOULOS). Elle est souvent douloureuse à la palpation, légèrement mobile (Obs. de FIOLE), irrégulière, de consistance souple, élastique et fortement tendue.

La percussion révèle soit une submatité (comme dans le cas d'ANTONOPOULOS, de WILMOTH et PATEL), soit plus souvent du tympanisme (cas de TOOLE, MADIER et ANTONOPOULOS).

Des erreurs de diagnostic nombreuses ont été commises par les différents auteurs qui, en présence d'une tumeur franchement abdominale, posèrent le diagnostic de kyste du mésentère (L. BAZY, BERGERET), de tumeur cœcale inflammatoire (ANTONOPOULOS). En cas de tumeur abdomino-pelvienne, le diagnostic du fibrome utérin et de kyste de l'ovaire furent envisagés.

2° SYNDROME D'OCCLUSION INTESTINALE :

Le malade ou la malade peut se présenter au chirurgien avec un syndrome d'occlusion intestinale, sans tumeur abdominale perceptible. LENORMANT pense, à

juste titre, que l'occlusion est l'aboutissant de la péritonite encapsulante. Effectivement, la fréquence de ce syndrome est grande. Elle débute rarement brutalement, mais bien au contraire progressivement, par obstruction de plus en plus serrée, ou par étapes, par crises de plus en plus rapprochées de subocclusion. Il est assez exceptionnel (5 observations), que l'on opère en pleine occlusion aiguë, étant donnée cette longue histoire.

Le plus souvent, comme dans l'observation de DESPLAT, c'est pour un syndrome de KÆNIG que l'on intervient : « crises douloureuses abdominales, avec « sueurs froides, vomissements bilieux, crises étagées de « 1923 à 1936. Les dernières crises sont caractérisées par « un gargouillement » intense, l'expulsion de gaz et le « soulagement immédiat du malade ».

Nous avons relevé dans les observations deux cas où l'on est intervenu avec le diagnostic, d'ailleurs parfaitement exact, de hernie étranglée (MARIOTTI, ESTELLA). La membrane encapsulante intra-abdominale se continuait dans la hernie.

En somme, ces deux premiers tableaux cliniques, aussi bien la tumeur que l'occlusion, quelques soient leurs modalités, ne présentent aucun caractère pathognomonique, et l'on conçoit que le diagnostic ne soit, dans ces circonstances, jamais envisagé.

3° SYNDROME D'OCCLUSION ET DE TUMEUR ABDOMINALE :

Le troisième syndrome est réalisé par l'association de l'occlusion intestinale et d'une tumeur abdominale.

Cette tumeur, qui serait peut être mieux nommée : voussure, notre Maître, Monsieur le Docteur J. DOR, l'a constatée dans les deux cas de péritonite encapsulante qu'il a observées. Elle était douloureuse, dépressible, asymétrique, et elle coexistait effectivement avec un état occlusif aigu. A première vue, le diagnostic de vol-

vulus était plus séduisant, mais deux symptômes étaient en contradiction avec cette hypothèse : cette tuméfaction était submate et était apparue plusieurs jours avant les signes d'occlusion.

On peut se demander si ces deux caractères ne seraient pas particuliers à la voussure et à l'occlusion de la péritonite encapsulante. *La rétention par la gêne du transit dans ce sac aux multiples anses serrées les unes contre les autres, serait le signe avant-coureur et même la cause de l'occlusion aiguë consécutive.*

Il nous semble, en tout cas, que chez un malade dont les antécédents digestifs ne sont pas négligeables, l'apparition d'une tuméfaction abdominale, asymétrique, molle, douloureuse et submate (gargouillante peut-être) suivie quelques jours après de l'apparition d'une occlusion typique et progressive, devrait faire envisager le diagnostic de péritonite encapsulante ; il ne serait pas illogique ici. Un certain nombre d'observations, en tout cas, signale cette association de la tumeur et de l'occlusion.

Ainsi, LASTRA et BELLO ont opéré un garçon de 15 ans, qui présentait un état de subocclusion et une tumeur ovulaire de la région ombilicale, sonore et élastique.

HOCHMILLER, un homme de 52 ans en pleine occlusion, présentant une tumeur très douloureuse hypogastrique d'apparition imprécise.

POLLIZZI, une jeune fille de 19 ans, porteuse d'une tumeur abdominale et en occlusion fruste.

VERNEJOUL et FIGARELLA, un homme de 47 ans, porteur d'une tumeur hypogastrique, et présentant un syndrome de KONIG typique.

FUNCK-BRENTANO, un homme de 28 ans, en occlusion aiguë, porteur d'une tumeur sous-ombilicale droite, dure, hypersonore, large comme deux paumes de main.

BERGERET, VILLARD, enfin (premier cas), sont intervenus pour des syndromes analogues.

Si on ajoute à ces sept observations, les deux du docteur J. DOR, cela fait neuf cas où l'association occlusion-tumeur était particulièrement suggestive. Ce ne sont sans doute pas les seules.

Nous croyons intéressant de placer ici la deuxième observation du docteur J. DOR, envoyée à l'Académie de Chirurgie en 1938, et qui nous paraît très démonstrative :

OBSERVATION II

M^{me} F. R..., italienne d'une quarantaine d'années, est hospitalisée depuis trois jours dans le service de clinique médicale du Professeur AUDIBERT, avec le diagnostic de cirrhose atrophique ancienne ; c'est d'ailleurs son deuxième séjour à l'hôpital.

L'un de nous est appelé auprès d'elle, comme chirurgien de garde, le lundi 20 décembre 1937, parce qu'elle souffre du ventre et n'est pas allée à la selle depuis son arrivée, et parce que, depuis quelques heures, elle n'a plus de gaz. Elle se plaint de nausées et a présenté des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux et porracés, de plus en plus fréquents. Elle souffre beaucoup et localise le maximum de sa douleur dans la région ombilicale. Son pouls est à 130, sa température à 38°5. Le faciès émacié est subictérique. L'état général est cachectique, lamentable. Le B. W. est négatif. Il n'y a ni albumine, ni sucre dans ses urines.

L'abdomen rétracté à gauche présente à droite une voussure volumineuse qui, paraît-il (la malade est affirmative), existe depuis une dizaine de jours, avant toute occlusion par conséquent. Son volume a augmenté progressivement, elle est douloureuse, irréductible, mais dépressible, élastique, non gargouillante. Elle est submate par rapport au reste de l'abdomen sonore. Ses limites ne sont pas précises : il s'agit bien d'une voussure plutôt que d'une véritable tumeur.

Tout le ventre est douloureux et se défend nettement. Le foie est petit, la rate percutable sur trois travers de doigt, on peut arriver à mettre en évidence une sensation de flot.

Un examen radiographique pratiqué d'urgence révèle, en position assise, quelques niveaux liquides du côté droit. On intervient avec le diagnostic d'occlusion du grêle de nature indéterminée.

Anesthésie générale au kélène.

Incision médiane sus et sous-ombilicale. Le péritoine pariétal est uniformément épaissi (2 à 3 mm.), blanchâtre. En l'ouvrant, il sort un peu de liquide d'ascite. On ne voit pas d'anses intestinales, mais à leur place une membrane encapsulante typique, blanchâtre, épaisse. Elle fait une saillie à droite bien séparée par des sillons du reste de la gaine.

L'exploration avec des valves révèle que cette cuirasse laisse libre l'S iliaque, le côlon descendant et quelques anses grêles pelviennes. Le cæcum, le côlon ascendant ne sont pas visibles non plus que le reste du grêle. On entreprend de libérer ces organes, ce qui est facile, sauf au niveau du mésentère et le long du rebord pariéto-colique droit, surtout où, à la suite d'un coup de compresse malheureux, une hémostase délicate doit être réalisée. De grands lambeaux de capsule sont aisément extirpés.

Le cæco-côlon et le grêle, très dilatés, se dégagent vers le haut pour poursuivre la libération. On s'aperçoit alors que la face antérieure du foie, la vésicule, l'estomac et le côlon transverse sont sous la membrane, entièrement recouverts par elle et se dessinant à peine sous celle-ci (voir fig. 2).

On arrête la dissection au rebord du foie (qui est adhérent) et à la grande courbure ; on n'a pas vu le grand épiploon.

Fermeture rapide de la paroi.

Dans les heures qui suivent l'intervention, traitement habituel du choc opératoire. Malgré l'émission de quelques gaz le premier jour, l'état général continue à décroître. Le pouls est à 140 le matin du second jour, la température à 38° ; la malade est alternativement somnolente et agitée. Elle meurt 48 heures après l'opération.

L'autopsie n'a pu être faite.

La culture de la membrane sur milieu de Lowenstein, et sur milieu de Sabouraud, n'a rien donné. Mais sur gélose, il a poussé des colonies de staphylocoques.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment du péritoine pariétal a donné le résultat suivant :

Tissu conjonctif hyalin pauvre en cellules, à structure lamellaire, de loin en loin se rencontrent des néo-vaisseaux sans



FIG. 2
Aspect des lésions à l'ouverture de l'abdomen
Malade de l'observation 2

infiltration inflammatoire voisine. Le tissu est bordé sur un de ses côtés par une mince couche de fibrine.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment de la capsule a donné un résultat à peu près analogue :

Le tissu conjonctif est plus riche en cellules fibroblastiques et en capillaires. Il existe quelques travées lymphocytaires au voisinage des vaisseaux. Sur les deux côtés, cette lame de tissu est recouverte d'une couche de fibrine extrêmement mince. Il n'y a aucun aspect inflammatoire spécifique, tuberculeux en particulier.

RADIOGRAPHIE

Elle a été utilisée à plusieurs reprises.

Les renseignements qu'elle peut donner sont malheureusement encore incertains.

a) Elle a montré, la plupart du temps, des troubles assez banaux du transit :

— sténose gastro-duodénale.

— occlusion portant sur l'intestin grêle avec niveaux liquides (DESPLAS - DOR (deuxième cas) - VERNEJOL).

Dans les cas où le tableau clinique est imprécis et où l'occlusion n'est pas certaine, ces simples constatations sont très importantes (cas de GUINARD).

La sténose gastro-duodénale, en particulier, a été observée deux fois, causée par la membrane encapsulante au niveau de la troisième dorsale (observations de Ch. LENORMANT, RAZEMON, TIPREZ, CUVELIER).

b) Parfois, c'est la masse intestinale encapsulée qui est visible sous la forme d'une ombre intra-abdominale (observation de SOKARJO où une ombre large comme la main refoule en haut l'estomac et le côlon transverse - observation de FIOLE). Mais il est évidemment difficile, pour ne pas dire impossible, dans l'état actuel de nos connaissances radiologiques, de différencier cette ombre

des autres ombres pathologiques par tumeur par exemple. Ce n'est cependant pas une donnée à négliger, il faut la confronter avec les signes cliniques.

c) Notre maître, le docteur J. Dor, dans sa deuxième observation, a obtenu un cliché radiographique en décubitus dorsal, où se voient assez distinctement *les contours de la capsule* à droite, en bas et à gauche, partiellement en haut.

Cette limite correspondait à peu près exactement, en tous cas, aux constatations opératoires (voir la figure).

On conçoit toute la valeur d'un pareil signe radiologique, associé ou non à la constatation de niveaux liquides du grêle.

Nous pensons que dans le cas d'occlusion avec voursure préalable et submatité, ces renseignements radiologiques devront permettre un diagnostic infaisable sans leur secours.

Il n'y a pas lieu d'envisager pour le moment le diagnostic différentiel, il serait trop vaste. L'affection qui nous occupe étant trop rare, et point assez caractéristique dans ses signes.

Mieux vaut accumuler les documents, les radios, et les hésitations nombreuses, que les nouveaux cas ne manqueront pas d'apporter encore.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Sur les 64 observations de péritonite encapsulante publiées, nous avons relevé :

33 hommes et 29 femmes

Les âges extrêmes sont 14 ans et 66 ans. Il y a un maximum de fréquence entre 30 et 50. Les autres facteurs étiologiques seront envisagés au cours de ce chapitre.

La pathogénie de la péritonite chronique encapsulante est obscure, et les théories avancées sont nombreuses. On peut les classer en deux groupes :

1° Les unes sont absolument dénuées de tout fondement, elles ne reposent que sur des hypothèses plus ou moins ingénieuses, et ignorent les toxi-infections chroniques. Nous les énoncerons rapidement :

a) *L'origine congénitale :*

Cette théorie a été émise par FÜTH en 1927.

Auparavant, Raymond GRÉGOIRE avait publié son intéressante observation comme un cas de malformation congénitale : « Je me suis trouvé en présence d'une malformation péritonéale tout à fait exceptionnelle où tout l'intestin grêle paraissait comme empaqueté dans un sac séreux ».

Cette théorie est à éliminer pour deux raisons :

- 1° L'enfance, jusqu'à présent, n'a fourni aucun cas de péritonite encapsulante.
- 2° Les cas de péritonite encapsulante post-opératoire, où la première opération n'a pas montré la capsule qui existe seulement à la seconde, sont démonstratifs.

b) *L'origine mécanique :*

TIESENHAUSEN fait jouer un rôle primordial à l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale de Bauhin.

C'est une supposition gratuite.

Si cette théorie était vraie, on devrait trouver cette lésion beaucoup plus souvent chez les opérés de colectomie droite, comme le remarque justement WILMOTH.

c) *L'origine traumatique :*

L'influence du traumatisme opératoire a été admise par certains auteurs tels que : GAZOTTI, GANTIANO, et la quantité des observations d'adhérences post-opératoires dues soit à l'infection, soit au terrain (colites diverses), soit aux manœuvres intempestives (dépéritonisation, prise de l'épiploon), leur donnant apparemment raison.

Mais la péritonite encapsulante ne ressemble en rien à ces péritonites adhésives, et ces facteurs opératoires ne sauraient être retenus.

En 1927, LADISLAS Josa, cependant, a publié une observation où le traumatisme chirurgical a, d'après lui, joué le principal rôle.

Quinze jours après avoir opéré une jeune fille de 16 ans pour appendicite, il a dû réintervenir pour des phénomènes d'occlusion, et trouva tout l'iléon recouvert d'une épaisse membrane. Il crut que la péritonite encapsulante, trouvée à la deuxième intervention, avait été

causée par la première, mais de toute évidence, le laps de temps, qui séparait les deux autres opérations, était trop court pour le développement d'une telle lésion. N'est-il pas plus logique d'admettre que la péritonite encapsulante existait avant même la première intervention, et que la petite ouverture latérale n'avait pas permis de la reconnaître ?

Il est à peine besoin de dire d'ailleurs que, hormis ce cas et cinq ou six autres, les malades opérés de péritonite encapsulante, n'ont subi aucune intervention antérieure. Une seule observation signale dans les antécédents une contusion de l'abdomen (par tampon de wagons). On en peut rien conclure.

d) *Origines diverses :*

DOWD et LECHRNBECKER ont invoqué une tendance spéciale de l'organisme de certains individus à fabriquer des adhérences.

SCHRÖDL incrimine l'hypo-acidité du suc gastrique. Ces deux dernières explications ne méritent même pas le nom d'hypothèse.

e) *Le cancer :*

Le cancer a été invoqué par BERTRAND et COLSON dans leur observation qui est rapportée à la fin de notre travail.

2° LES THÉORIES TOXI-INFECTIEUSES :

Beaucoup plus séduisantes nous paraissent les théories toxi-infectieuses, car elles se basent sur un certain nombre de faits bactériologiques (cultures, inoculations) anatomo-pathologiques et même cliniques.

Ces théories rallient la plupart des auteurs.

Mais les infections variées quant à leurs germes, le sont encore quant à leur évolution et à leur localisation.

Deux observations signalent que la culture du liquide d'ascite a été positive et a révélé du staphylocoque (Obs. de FIOLE, de DOR).

C'est ainsi que l'on a incriminé :

1° LES INFECTIONS AIGUES BANALES :

La péritonite encapsulante serait la séquelle d'une péritonite aiguë diffuse, primitive ou secondaire, qui laisserait derrière elle, après refroidissement, un reliquat inflammatoire chronique.

C'est ainsi que l'on peut retrouver chez les malades :

- a) une péritonite aiguë d'origine grippale (TIESENHAUSEN).

Dans l'observation de LAGOUTTE, que nous rapportons, son rôle semble passer au second plan, puisque l'auteur pense à un processus péritonitique éteint, sans doute de nature tuberculeuse.

- b) une péritonite septicémique ; SCHRÖDL l'incrimine dans une observation.
- c) Une péritonite gonococcique a été décelée par TERESENSKI et FARBEROVA, cités par ANTONOPOULOS. Ces auteurs auraient découvert dans la petite quantité de sérosité éoulée à l'ouverture du péritoine, des diplocoques encapsulés fins.
- d) une péritonite typhique a été retrouvée dans les antécédents du malade de BERTOLANI et de celui de LENORMANT, dont nous rapportons l'observation, de même que dans l'observation de José UNNA.

Mais on ne peut, à l'heure actuelle, donner qu'un crédit limité à cette explication de l'antécédent péritonéal aigu. Il ne s'agit, dans l'immense majorité des cas, ni d'une grippe, ni d'une septicémie, ni d'une gonococcie,

ni d'une typhoïde : presque jamais, chez les porteurs de péritonite chronique encapsulante, on n'a retrouvé un épisode péritonéal aigu, et ne savons-nous pas, de plus, que le gonocoque et le pneumocoque n'ont aucune tendance à donner des formes chroniques de péritonite.

Ces péritonites primitives à gono, à pneumo, etc..., accusées dans la genèse des péritonites encapsulantes, surviennent surtout chez les petites filles ; or, l'on a davantage de péritonites encapsulantes chez l'homme et chez l'adulte.

Enfin, si l'on compare la fréquence des péritonites aiguës diffuses par perforation d'un ulcère gastrique ou duodéal, par perforation d'un appendice gangrené, d'un pyosalpinx, et les antécédents relevés dans les observations de péritonites encapsulantes, on en retire l'impression que la péritonite encapsulante ne succède pas à une péritonite aiguë de quelque origine qu'elle soit : primitive ou surtout secondaire.

C'est un mode de réaction chronique à une lésion viscérale ou péritonéale chronique. Nous allons le préciser.

2° LES INFECTIONS SPÉCIFIQUES :

A. — LA TUBERCULOSE

WILMOTH et PATEL affirment que « la tuberculose peut réaliser le processus de péritonite encapsulante ». Pour cela, ils se basent sur les observations de LECHRNBECKER qui a trouvé dans un cas, un ganglion intra-péritonéal caséeux ; sur celle de OWTCHINNIKOW qui a observé une fois de nombreuses granulations tuberculeuses disséminées ; et sur leur premier cas personnel où l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose confluyente indéniable, évoluée, en plusieurs points, jusqu'à la caséification.

VILLARD, qui parle « d'hygroma géant du péritoine », estime que la nature bacillaire est indiscutable.

SOUPAULT considère la péritonite encapsulante comme une péritonite tuberculeuse à grand épanchement, guérie par résorption.

La tuberculose a donc été incriminée et, à juste titre, par de très nombreux auteurs. Peut-être, sa constatation est-elle plus aisée que celle des autres affections. En tout cas, les examens histologiques et bactériologiques ont apporté des arguments indéniables.

A côté des observations où la tuberculose est évidente, il en est où elle semble en cause, sans qu'on puisse l'affirmer. Aussi bien HUGENIN prétend que toutes les péritonites encapsulantes sont d'origine bacillaire, et il invoque la tuberculose inflammatoire non folliculaire, type « Poncet ». Cette hypothèse n'est d'ailleurs pas admise par BAZY, WILMOTH et PATEL, qui veulent se garder de formules trop absolues et préfèrent, dans une question en pleine évolution comme celle-ci, s'en tenir aux preuves histologiques certaines.

Voici, énumérés, les noms des auteurs qui ont publié depuis le travail princeps de WILMOTH et PATEL, des observations de péritonite encapsulante d'origine tuberculeuse incontestable (cliniquement ou histologiquement) ou simplement probable.

Le résumé de ces observations se trouve à la fin de notre travail.

A. — *Tuberculose certaine :*

1. WILMOTH et PATEL : Examen histologique, présence de B. K.
2. SOUPAULT : Examen histologique.
3. TAVERNIER : Examen histologique et inoculation positive.

4. P. WILMOTH : Examen histologique.
5. ALLAINES et JOMAINS : Examen histologique.
6. IMBERT et LIOTIER : Examen histologique et inoculation.
7. CARCASSONNE : Examen histologique.

B. — *Tuberculose probable* :

1. POULAIN et FERNET.
2. BAZY (deuxième cas).
3. VILLARD (deuxième cas - troisième cas (macro) - quatrième cas - cinquième cas (tuberculose possible).
4. ALBERTIN (premier cas - troisième cas).
5. BÉRARD.
6. DIEULAFÉ (premier cas).
7. BOURNOVILLE et HOUCKE.
8. BROCC.

Cette importante série (surtout proportionnellement au nombre des observations publiées), mérite d'être retenue.

B. — *LA SYPHILIS*

Parmi les infections chroniques, la syphilis a été toujours suspectée de produire des syndromes adhérentiels et LETULLE, en 1918, a étudié, comme nous l'avons déjà dit, une péritonite syphilitique, dont la ressemblance anatomo-clinique avec la péritonite encapsulante est impressionnante.

Voici la relation dont il fait suivre cette observation :
« Les anses grêles apparaissent beaucoup moins nombreuses qu'à l'état sain, recouvertes d'un « péritoine » lisse, mais épaissi, blanchâtre et dur. Elles sont augmentées de volume, rappelant dans les cas extrêmes la préparation de charcuterie connue sous le nom de bou-

din blanc. Toutes les saillies, bosselures, franges, sont écrasées par un épais glacis de péritonite scléreuse.

On ne saurait mieux décrire la péritonite encapsulante.

3° LES AUTRES INFECTIONS :

Il y a de nombreuses observations où on ne trouve cependant aucune infection spécifique.

C'est dans cette catégorie que nous classerons les observations du docteur J. DOR.

Nous avons recueilli également une vingtaine d'observations dans la littérature, où il *n'est point question* d'étiologie tuberculeuse ou autre. Les auteurs, soit parce qu'ils ne l'ont pas jugé utile, soit parce qu'ils n'ont pu élucider ce problème, n'ont pas fait mention de l'origine.

Toutes ces observations sont résumées à la fin de notre travail. Elles sont donc au nombre de 40 environ.

Il semble que, dans ces cas, on puisse invoquer presque toujours une infection chronique, mais non spécifique, dont le point de départ peut être au niveau de l'un ou de plusieurs des organes de la cavité péritonéale :

L'intestin grêle, l'appendice, le cadre colique, le colon sigmoïde, la vésicule biliaire, l'utérus et ses annexes.

1. *Le point de départ intestinal :*

Le rôle de l'appendicite chronique a été soupçonné par ESAÛ, SCHROD, RICHARD, ANTONOPOULOS, et en France, par ROUHIER et LECŒUR. Dans le cas publié par ces deux derniers auteurs, dont on trouvera le résumé à la fin de notre travail, l'appendicite chronique est évidente, GOLDHAM RICHARD soutient la même hypothèse.

DOWD et TIESENHAUSEN pensent que l'irritation de l'intestin par gêne fonctionnelle, en particulier par colite

stasique, amènerait une réaction plastique de la séreuse.

Ce point de départ intestinal serait donc une hypothèse séduisante, mais, malheureusement, on observe presque toujours que l'intestin sous-jacent est indemne de toute lésion, et ne faut-il pas expliquer le foie, la rate et l'estomac glacé ?

C'est d'ailleurs le processus d'encapsulation qu'il convient d'incriminer dans la production de la stase. Cette stase, à son tour, réagit secondairement sur la péritonite pour l'aggraver. Le cercle vicieux est facile à imaginer, mais le « *primum movens* » paraît bien péritonéal (observ. d'ANTONOPOULOS innocentant l'appendicite).

2. *Le point de départ épiploïque :*

BAZY explique par une sclérose épiploïque, la formation de la capsule et voit, dans la péritonite encapsulante, non une maladie autonome, mais une lésion très individualisée par ses caractères propres, une « *épiploïte scléreuse encapsulante* ».

« ...On conçoit, dit-il, que, portant sur un organe essentiellement défensif, une pareille réaction puisse être « le fait d'irritations d'origines diverses, mais, à coup sûr, d'évolution lente prenant naissance au niveau de « l'un quelconque des viscères de la cavité abdominale ». Jusqu'à présent, il n'y a qu'une observation, celle d'IMBERT et LIOTIER, qui montre l'origine épiploïque de la capsule. Nous y reviendrons plus loin.

3. *Le point de départ génital :*

TANASESCU et BARBILLAN publient l'observation d'une femme âgée de 45 ans, atteinte de fibrome intra-utérin. Avec cette tumeur pelvienne coexistait une péritonite encapsulante.

« Il nous semble », disent-ils, « que cette membrane « qui enserrait une partie de l'intestin, est déterminée « par un processus inflammatoire d'origine génital, consécutif à une infection de longue durée entraînant au « niveau de l'utérus fibromateux un bloc d'adhérences « et un processus plus lointain au niveau de l'intestin, « qui aboutit à cette néoformation ».

Il est possible que des lésions annexielles soient relevées chez des femmes atteintes de péritonite encapsulante. Mais, outre que cette simple coexistence ne serait pas suffisante pour affirmer une relation de cause à effet, nous ferons, en plus, deux remarques.

La plupart des observations de péritonite encapsulante concernent des hommes. Les deux observations du Docteur J. DOR concernent, par contre, des femmes, mais chez qui le petit bassin était absolument indemne de lésions génitales.

Dans la deuxième, en particulier, où il s'agissait de péritonite encapsulante généralisée, il n'y avait guère que les organes génitaux qui soient libres de toute connexion avec la capsule.

DISCUSSION.

Malgré les réserves que nous venons de faire, il n'est pas douteux que les infections chroniques (non spécifiques et spécifiques). à point de départ varié, peuvent constituer les multiples causes de l'affection qui nous occupe.

Ces infections chroniques « multiples » donnent, évidemment, une explication séduisante aux aspects « multiples » de la péritonite encapsulante. Cette hypothèse ne heurte pas en tout ça les lois de la pathologie générale. Ce qui est plus mystérieux, par contre, ce sont les caractères particuliers de cette capsule fibreuse.

Pourquoi est-elle si épaisse, si blanche, si variable dans ses connexions ? Pourquoi ne ressemble-t-elle pas aux adhérences habituelles ? Il y a là quelque chose qui sépare la péritonite encapsulante des autres formes de péritonites chroniques, dont les adhésions, les voiles, les membranes, les brides nous sont plus familiers.

Et en définitive, c'est la capsule dont le mécanisme de formation nous échappe. Sur son compte, nous en sommes réduits à des suppositions.

Pour WILMOTH et J. PATEL, la coque engainante serait le résultat de l'organisation progressive d'un dépôt de fibrine, contemporain de l'atteinte péritonéale primitive. Il y aurait péritonite ascitique guérie par résorption de l'épanchement. En ce qui concerne le mécanisme qui empêche l'accolement du péritoine pariétal au péritoine viscéral, il faut faire intervenir la présence d'une lame liquidienne d'une part, et le rôle des mouvements respiratoires abdominaux, d'autre part. BERTRAND et COLSON ont fait des constatations à l'appui de cette hypothèse. Dans toute l'étendue de l'abdomen, et en particulier dans l'étage sus-ombilical, ils ont constaté l'existence d'adhérences filamenteuses, témoignant de l'atteinte du péritoine en tous ses points. Mais ce n'est *qu'autour de l'ascite résiduelle et au contact de la paroi abdominale mobile* qu'a pu se former la poche fibreuse.

L'intestin ne semble pas intervenir dans la détermination de la péritonite. C'est pourquoi les rapports entre la capsule et les viscères sous-jacents sont de contiguité et non de continuité.

VILLARD fait de la péritonite encapsulante la conséquence éloignée d'une péritonite ascitique tuberculeuse guérie par résorption de l'épanchement. L'ascite aurait disparu alors que se constituait, par dépôts fibrineux pouvant s'organiser ultérieurement, une fausse mem-

brane dépourvue de formations tuberculeuses, typiques et englobant les organes péritonéaux.

Il se constituerait ainsi un « hygroma géant du péritoine », tapissé par une membrane analogue à celle trouvée dans les hygromas des membres inférieurs, et plus spécialement dans les gaines tendineuses des synovites à grains riziformes. Ainsi, le liquide interposé, empêcherait l'adhérence, et il se constituerait une vaste poche vide, à parois séparées par un espace virtuel, qui donne au chirurgien l'impression, quand il pratique une laparotomie, de pénétrer dans un abdomen vide d'intestin et de tout organe.

BERGERET, lui, ne considère pas la présence d'ascite indispensable dans la genèse de la membrane encapsulante.

Il trouve que le processus de péritonite encapsulante présente des analogies avec les péricolites inflammatoires. De ce fait, cette forme serait l'aboutissant d'un processus de péritonite viscérale sèche, à évolution lente, dont le point de départ siègerait sur l'intestin sous-jacent. C'est cet état inflammatoire, de quelque nature qu'il soit, qu'il provoquerait un dépôt de fibrine sur la séreuse viscérale et son organisation donnerait la future membrane.

Contrairement à ce qui se produit au niveau de la rate et du foie, l'adhérence à l'organe sous-jacent ne se produirait pas, grâce à la mobilité de l'intestin, mais ceci n'explique pas la non adhérence de la coque au péritoine pariétal.

En somme, BERGERET admet, comme WILMOTH et PATEL, l'origine fibrineuse de la membrane ; mais tandis que le premier envisage une lésion inflammatoire primitive de l'intestin, les seconds, au contraire, précisent l'intégrité parfaite de ce viscère.

Louis BAZY a émis sur l'origine de cette membrane,

une hypothèse tout à fait différente. La membrane encapsulante ne serait pour lui que la transformation pathologique du grand épiploon : « Nulle part, on ne se demande ce qu'est devenu l'épiploon et pourtant, dans aucune des observations que j'ai lues, sauf celle de ROUHIER, on ne trouve la description de l'emplacement ou des lésions de l'épiploon ; et cependant, pour ne prendre que l'observation de M. PINSAN, que peut-on remarquer ? La membrane encapsulante remonte en haut jusqu'à l'estomac, qu'elle respecte, laissant libre la première portion du duodénum. Du pôle inférieur de la capsule s'échappe le colon pelvien. Ne sont-ce pas là, précisément, les limites de l'épiploon ? » La lésion serait due à la sclérose de cet organe.

PISTOUIH a publié deux observations dans lesquelles il signale un processus de mésentérite rétractile. Par la diminution de la mobilité iléale, par la stase sanguine et fécale qui en dérive, on aurait une exsudation facile de substances toxiques à travers les parois intestinales, et comme conséquence, formation d'un exsudat dont la résorption ultérieure est empêchée par un processus de lymphangite oblitérante ; la membrane encapsulante viendrait à se former par suite de la stabilisation d'un tel exsudat déterminé par cette mésentérite rétractile.

BAZY, en rapprochant ces deux observations de celle de PINSAN DE BÉZIER, a conclu qu'on pouvait isoler une épiploïte encapsulante, résultat de l'action d'une infection chronique quelconque sur l'épiploon.

L'observation de R. IMBERT et LIOTIER (1), apporte un argument solide à la théorie de L. BAZY :

Chez une jeune arménienne de 19 ans, porteuse d'une tuméfaction abdominale sous-ombilicale, mate, sans troubles de l'état général ; l'opération révèle une péri-

(1) *Société de Chir. de Marseille* - Séance du 26 Nov. 1934, p. 401.

tonite encapsulante typique, caractérisée par une poche préintestinale, adhérente aux viscères sous-jacents. Les examens bactériologique et histologique devaient révéler la nature tuberculeuse de cette formation (follicules de Koster - inoculation d'un fragment de membrane positive). Ils devaient montrer, en outre, par la persistance des lobules adipeux, le caractère épiploïque de la membrane ; les auteurs n'avaient d'ailleurs pas identifié l'épiploon.

On peut objecter cependant, avec WILMOTH, que dans bon nombre d'observations, l'aspect et la situation du grand épiploon ont pu être précisés et que son indépendance totale de la membrane encapsulant l'intestin, peut être affirmée dans certains cas.

(Observation d'ESAÛ, de POTEZ, etc... et observation de WILMOTH et PATEL, chez laquelle une réintervention pratiquée un an plus tard, a permis de constater l'intégrité de l'épiploon).

Mais l'objection la plus pertinente que l'on puisse faire à l'hypothèse de Louis BAZY est fournie par la constatation de péritonite encapsulante généralisée : L'observation de G. POTEZ concerne un glaçage total des viscères abdominaux, sus et sous-coliques, dont le grand épiploon ne peut être rendu responsable, puisque celui-ci, rétracté sur lui-même, entourait l'intestin et était revêtu, à son tour, de cette couche de vernis qui englobait les autres viscères abdominaux.

L'observation (2) de J. DOR, moins démonstrative puisque le grand épiploon n'a pas été identifié, prouve néanmoins par le glaçage du foie et de l'estomac concomitant de celui des autres viscères, que le grand épiploon ne peut être en cause.

WILMOTH a donc raison de dire à ce sujet :

« L'hypothèse de Louis BAZY, si séduisante soit-elle, « ne peut donc être retenue dans bien des cas, pour

« donner une explication pathogénique de l'encapsule-
« ment des viscères abdominaux. Que l'épiploon puisse
« encapsuler l'intestin grêle et une portion du gros intes-
« tin, du côlon droit ou du côlon gauche, cela n'est pas
« impossible (IMBERT et LIOTIER), mais lorsque tous les
« viscères abdominaux sont en même temps encapsu-
« lés, on ne peut concevoir que le grand tablier abdomi-
« nal puisse à la fois entourer l'intestin, le foie et la rate,
« et comme dans l'observation de J. POTEZ, en plus
« l'estomac ».

Ainsi, nous nous trouvons en présence de deux théo-
ries bien différentes :

1° L'origine fibrineuse de la membrane.

2° L'origine épiploïque de la membrane.

Ces hypothèses sont loin d'être entièrement satisfai-
santes pour l'esprit et, jusqu'à présent, rien n'est
démonstré indiscutablement.

Ce qui n'est pas douteux, c'est que la péritonite encap-
sulante s'organise très lentement ; elle apparaît comme
le fruit d'un travail de très longue haleine du péritoine
lésé.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Si la pathogénie est encore incertaine, fort heureusement le traitement est beaucoup mieux au point.

Nous allons l'envisager maintenant en soulignant, dès le début, qu'il ne peut être que chirurgical, puisque c'est uniquement à l'intervention que le diagnostic a été posé jusqu'à présent.

Cette intervention est d'ailleurs, le plus souvent, motivée par des accidents de sub-occlusion et d'occlusion. Avec P. WILMOTH et J. PATEL, on peut établir en principe que : « le traitement de la péritonite encapsulante consiste dans l'extirpation aussi complète que possible, de la membrane fibreuse encapsulante : c'est évidemment une épreuve de minutie et de patience ».

En effet, dans les cas où la membrane est facilement dissécable, *l'entérolyse complète* est la solution idéale.

L'intervention se fait sous anesthésie générale.

On pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès que la brèche a atteint des dimensions suffisantes, la valve sus-pubienne est mise en place et on peut faire alors l'inventaire des lésions.

Après avoir libéré superficiellement la coque, il faut explorer toute la masse membraneuse, en évaluer le contenu, reconnaître les parties du côlon non incluses qui voisinent, différencier avec soin la membrane des mésos.

S'il existe une ascite, elle sera évacuée au préalable.

La capsule, ayant été bien délimitée, sera incisée prudemment en un point où l'intestin paraît non adhérent, de façon à ne pas le blesser et à ne pas entrer dans la lumière.

Une fois l'incision pratiquée, on recherche le plan de clivage et au moyen de ciseaux courbes, on entreprend l'extirpation la plus complète possible de la membrane. On glisse au-dessus de la séreuse viscérale, de façon à ne pas dénuder l'intestin, et on fait attention aux mésos; à leurs niveaux, il faut s'arrêter et inciser les cloisons.

Les viscères n'étant plus emprisonnés, récupèrent leur forme et leur situation. La paroi abdominale est alors refermée en trois plans sans drainage.

Quelquefois cependant, dans les cas où les adhérences sont serrées et nombreuses, les essais de décortication ont entraîné de grandes lésions viscérales. Nous en avons cité plusieurs cas au cours de notre étude anatomo-pathologique. D'autre part, une intervention trop longue ou trop laborieuse, risque d'assombrir le pronostic opératoire chez les malades qui ont un état général trop grave. A l'appui de cette constatation s'inscrit l'observation de DE VERNEJOUL et FIGARELLA. Il ne faut jamais, dans ce cas, s'obstiner à faire une extirpation complète.

Le malade étant en période d'occlusion, il faut tâcher, autant que possible, de pratiquer *une libération partielle* au niveau des anses afférentes et efférentes de l'intestin, ainsi qu'au niveau des autres zones de compression en se basant sur le volume et la vascularisation des anses.

BLOCH et BLONDIN ont noté un maximum de compression dans la région terminale de l'iléon. « Il serait utile », disent-ils, « d'en vérifier la fréquence, pour connaître

« l'endroit où il faut porter ses efforts, étant donné
« les difficultés de la dissection ».

L'incision simple a été pratiquée par HARDOUIN qui, en présence d'une membrane fortement adhérente aux anses en certains points, se contente de faire trois incisions et de dégager dans leur voisinage l'intestin sous-jacent. Au cours d'une nouvelle intervention, quinze mois plus tard, HARDOUIN a constaté la disparition totale de la capsule. Monsieur le Professeur IMBERT avait déjà suivi cette technique en 1923. Il s'était borné à inciser la capsule et à libérer ainsi l'intestin sous-jacent. Son malade avait guéri simplement (voir observation plus loin).

La résection intestinale est également un pis aller et dont les conditions sont beaucoup plus rarement remplies que celle de l'extirpation de la membrane. Le sacrifice intestinal ne doit pas dépasser une certaine longueur. Il ne faut donc jamais pratiquer une telle intervention, si on ne peut se rendre compte de l'importance du segment inclus. C'est ce qui a perdu le malade de FÜTH.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que la résection supprime un segment intestinal peu ou pas malade. C'est en somme une solution illogique.

Les difficultés et les dangers que nous venons de signaler obligeront parfois à employer des solutions simplement palliatives :

Peut-on pratiquer *l'entéro-anastomose* dans certains cas ? PISTOUHI la conseille, mais cette opération est aveugle. Elle peut réunir deux segments très éloignés du grêle et exclure une trop grande partie de l'intestin. Elle peut être dangereuse comme dans le cas de VILLARD, qui parvint seulement à libérer, avec de grandes difficultés, la partie terminale de l'iléon et à pratiquer une anastomose iléo-colique suivie de lâchage des sutures et de

mort de la malade. GOLDHAM RICHARD aussi a pratiqué une anastomose iléo-colique, mais il eut une fistule.

L'entéro-anastomose est à mettre, en somme, au rang des interventions illogiques.

D'autres auteurs, par contre, estiment suffisante une *laparotomie simple*, avec exposition de la masse à l'action des rayons ultra-violets pendant quelques minutes. S'il s'agit de bacillose, c'est peut-être là une conduite justifiée.

Sinon, c'est un renoncement.

La fistulisation du grêle ne convient qu'aux cas extrêmement graves, opérés en pleine occlusion aiguë ; c'est une intervention qui sauve la vie ; on ne peut en dire davantage.

En résumé, seule l'extirpation totale est une opération idéale ; les extirpations partielles et l'incision devraient cependant conserver leurs indications respectives. Et il faut méditer la phrase de SOUPAULT : « La prudence excessive vaut mieux que trop de hardiesse ; les accidents causés par la lésion, parfois alarmants, sont rarement graves, tandis que certains résultats opératoires ont été désastreux ».

Ces résultats permettent déjà d'établir un pronostic :

Sur 64 observations, il y a 14 morts, soit tout de suite après l'opération (choc, défaillance cardiaque), soit secondairement, mais à cause de l'intervention (lâchage partiel ou total des sutures avec péritonite, fistule pyos-tercorale, occlusion nouvelle ou persistante de l'intestin grêle).

Cette mortalité est impressionnante, malgré qu'elle s'explique par les difficultés de diagnostic, la gravité de l'état général des malades en occlusion, la complexité des manœuvres opératoires en cas d'adhérences diffuses et serrées.

Aussi bien, c'est l'entérolyse complète lorsqu'elle a été

possible, qui paraît l'opération la plus bénigne : on ne note, après elle, aucun cas de mort. Mais il est à peine besoin de souligner à ce sujet que cette intervention ne s'adresse qu'aux bons cas.

Les suites immédiates peuvent, en outre, comporter un bon nombre d'échecs partiels (et surtout après les interventions incomplètes), soit : fistule stercorale, persistance de douleurs, d'obstruction, de sténose duodénale, toutes complications pouvant nécessiter une nouvelle opération.

Cependant, la plupart des malades qui ont subi avec succès le traumatisme opératoire, demeurent guéris. Les résultats éloignés que l'on connaît sont très favorables. Ici encore, l'extirpation totale paraît bien l'intervention idéale.

La proportion de 25 guérisons définitives sur 30 malades opérés, observée dans la première série de WILMOTH et PATEL, est sensiblement stationnaire. La première malade du Docteur J. DOR, en particulier, dont nous avons eu récemment des nouvelles (18 mois après son opération), jouit depuis d'une santé parfaite. Elle n'a plus aucun trouble.

Mais il n'y a pas que l'extirpation totale qui soit susceptible de bon résultat définitif. La malade de HARDOUIN, celle de L. IMBERT, qui n'avaient subi toutes deux que l'incision simple de la capsule, sont restées guéries. Chez la première, on ne devait plus retrouver trace de la capsule au cours d'une deuxième intervention, 15 mois plus tard. Le second, après 13 ans, n'a plus jamais souffert (Voir son observation : Observation III, page....

La guérison de la péritonite encapsulante, c'est-à-dire la disparition de la membrane, ne signifie pas toujours la guérison de l'affection causale. Ainsi la deuxième malade de WILMOTH n'a pas reproduit sa membrane

encapsulante, mais elle a continué sa péritonite tuberculeuse.

Cela mis à part, on peut dire que la péritonite encapsulante ne récidive pas.

OBSERVATIONS

*(Résumé des observations parues
depuis le Mémoire de Wilmoth et Patel)*

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le Professeur IMBERT
Résumée par J. DOR à la Société de Chirurgie de Marseille
en février 1937

B... Auguste, commerçant, entre à l'hôpital (Hôtel-Dieu de Marseille) le 28 mai 1923, parce qu'il souffre du ventre.

Histoire de la maladie : Début le 4 octobre 1922, par une crise douloureuse au niveau du flanc gauche, avec phénomènes d'occlusion. La crise dure 12 heures environ, avec paroxysmes violents sous forme de coliques irradiées à tout l'abdomen. Elle s'accompagne de vomissements d'abord bilieux, puis fécaloïdes, et, paraît-il, d'une tuméfaction du flanc gauche. Une deuxième crise s'est produite il y a 15 jours, analogue à la première. Toutes deux se sont terminées spontanément par une débâcle.

Antécédents : Constipation depuis très longtemps, avec alternatives de diarrhée. Le malade dit avoir eu quelques selles noirâtres.

Paludisme. B. W. négatif.

Examen : L'abdomen est tendu, ballonné. On provoque une douleur à la palpation profonde au niveau du flanc gauche. La rate est grosse, le foie normal ; l'estomac ne semble pas dilaté. L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal. Amaigrissement. Radio du cadre colique négative.

Intervention le 14 juin 1923. Intervention du Professeur IMBERT. Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale large. La cavité péritonéale est sans adhérences, mais renferme une certaine quantité de liquide louche, non mélangé de sang. La tumeur que l'on trouve à l'exploration est constituée par les derniers 50 centimètres de l'intestin grêle enveloppé comme dans un corset par une gaine blanche, résis-

tante, fibreuse, adhérente, bien qu'on puisse la décoller sur une certaine étendue.

Tous les autres organes de la cavité abdominale, y compris le cæcum et l'appendice, paraissent normaux. Cette membrane adhérente ne fait pas de rétrécissement, mais elle recouvre un intestin plutôt distendu. Elle est fendue au bistouri dans toute sa longueur, sur les bords libres de l'intestin. Ce dernier reprend alors visiblement son apparence normale dans la partie libérée.

Fermeture en trois plans.

Sorti guéri le 9 juillet 1923.

N.-B. — Nous avons eu récemment de ses nouvelles (au bout de 15 ans). Il n'a jamais plus souffert et se déclare enchanté du résultat de l'opération.

OBSERVATION IV (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur FIOLE

M. A. F..., limonadier, 66 ans, entre à l'hôpital le 14 novembre 1936, parce qu'il a constaté que son ventre avait augmenté de volume. Il y a six mois, amaigrissement rapide (14 kgs), œdème assez marqué des membres inférieurs ne dépassant pas le genou, teint subictérique, douleurs abdominales, diarrhée, ventre très gros et dur. Le malade, dyspnéique, note quelques filets de sang rouge dans ses crachats. Le malade consulte un médecin : sous l'influence du régime lacto-végétarien, il présente une amélioration assez nette. Le ventre diminue de volume, l'œdème des membres inférieurs disparaît, les douleurs abdominales s'atténuent, le malade est moins essoufflé.

Le ventre recommençant à grossir, le malade se fait hospitaliser.

Antécédents : Pas de syphilis. Entérite ces dernières années. Ethylique ancien, depuis six mois s'est abstenu de toute boisson alcoolique.

Examen : Abdomen augmenté de volume. Flancs débordant légèrement. Omphile non déplié, légère circulation collatérale et péri-omphile. A la palpation, on constate la présence d'une masse sous-omphile, multilobée, mobile, non douloureuse, donnant l'impression d'être immédiatement sous la paroi. Le ventre, par ailleurs, est souple, non douloureux, la région épigastrique est douloureuse à la pression.

Matité dans les flancs. Le foie est gros, un peu douloureux ; limite supérieure : un travers de doigt sous la ligne mamelonnaire ; limite inférieure : trois travers de doigt sous le rebord costal. Rate percevable sur deux travers de doigt.

Cœur : R. à S. Poumons : R. à S.

Appareil génito-urinaire : Polyurie (2 litres dans la nuit).

Système nerveux : R. à S., réflexes normaux.

Examen radioscopique de l'intestin (12 novembre 1936) : L'intestin se dessine complètement. Le cæco ascendant paraît un peu refoulé à droite. La masse est située en dedans du cæcum et paraît être complètement indépendante de l'intestin.

Opération : Le 20 novembre 1936. Laparotomie exploratrice (Professeur FIOLE).

Anesthésie générale à l'éther. Après incision du péritoine, on tombe sur une membrane qu'on prend pour un kyste et on essaie de cliver, c'est possible mais difficile. On ouvre le kyste et on s'aperçoit qu'il s'agit d'une poche de péritonite encapsulante remplie d'anses grêles, de sigmoïde et de liquide d'exsudation. Résection de la paroi de la poche dont des fragments sont envoyés au Laboratoire, ainsi que du liquide.

Fermeture en trois plans sans drainage.

Suites opératoires : Normales. Sorti le 8 décembre 1936, cicatrisé.

Examens de laboratoire : Azotémie : 0,30 o/oo (16-11-36). Liquide de péritonite encapsulante (23-11-36). Ex. direct. Culot constitué presque uniquement par des hématies, quelques lymphocytes. Pas de germes visibles. Culture : staphylocoques. Examen histologique : péritonite encapsulante, 5 fragments. Les fragments étudiés sont constitués de plaques de sclérose collagène-fibroblastique, infiltrés de lymphocytes, de plasmocytes et de nombreux histiocytes. En certains points on relève uniquement un état angiomateux réactionnel.

Pas de lésion d'ordre spécifique.

En résumé, processus inflammatoire chronique, d'aspect banal.

OBSERVATION V (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé CARCASSONNE

Ba... Lucie, 33 ans, entre à l'hôpital de la Conception le 15 octobre 1934, pour une tumeur abdominale volumineuse et

douleurs. Début au mois de mai 1934 environ, apparition d'une tuméfaction abdominale généralisée, s'accompagnant de douleurs intermittentes de type colique, avec irradiations lombaires et dans les membres (inférieurs surtout). A partir du mois de juillet, la malade n'a plus été réglée. La tuméfaction a continué à augmenter. Amaigrissement considérable, 20 kilos environ. Anorexie totale, douleurs presque continuelles, la malade garde le repos absolu. Après le 15 août, légère reprise de l'état général. Appétit recouvré. La malade reprend ses occupations. Dans les derniers jours d'août, trois crises douloureuses très violentes. Douleurs à départ épigastrique, puis se généralisant au corps entier, nausées, vomissements alimentaires (mais pas de stase gastrique proprement dite), sueurs profuses et froides. Au bout de 4 à 5 heures, la crise cédait, mais était suivie de débâcles diarrhéiques très importantes.

Après la crise plus de symptômes douloureux. Au mois de septembre, hémorragie anale de sang rouge, en petite quantité.

Les douleurs ont évolué pour devenir toujours à type colique.

Vomissements très fréquents et peu abondants.

La tuméfaction augmentant de plus en plus de volume, la malade entre à l'hôpital.

Antécédents : Paludisme. 4 enfants en bas âge.

Pas de fausse couche.

Réglée à 27 ans seulement, après un premier accouchement.

Depuis deux ans, quelques pertes blanches.

Il y a deux ans, couches normales mais suivies de neurasthénie et dépression mentale.

Examen : Ventre très volumineux, distendu, douloureux.

Opération le 17 octobre 1934, par M. le Professeur Agrégé CARCASSONNE.

On commence primo, à cause du diagnostic hésitant entre le kyste de l'ovaire et ascite, par faire une boutonnière à l'anesthésie locale. On tombe sur une paroi épaissie qui paraît être un kyste d'ovaire adhérent. Malgré tous les efforts, on n'arrive pas à cliver cette tumeur et à pénétrer dans le ventre. On se décide alors à l'inciser. Il s'écoule environ une douzaine de litres de liquide citrin, et on tombe sur une cavité qui paraît être la cavité abdominale, mais complètement encapsulée; l'épiploon lui-même est dans la cavité, mais englobé dans un processus adhésif.

La paroi postérieure est formée par des anses intestinales adhérentes les unes contre les autres.

On prélève un fragment d'épiploon et on résèque une bonne partie de la poche.

On met trois mèches au mercurochrome dans la cavité.

Fermeture au fil métallique. Il s'agit d'une péritonite encapsulante typique.

Suites opératoires : Malgré la gravité de l'état de la malade, elle se maintient un mois et demi après l'intervention, et succombe dans une cachexie extrême. Température élevée (oscillation entre 37°8 et 39°6).

Suppuration très abondante. Décès le 7 décembre 1934.

Examens de laboratoire : Urines : albumine 0, autone 0.

Péritonite encapsulante : 24 octobre 1934.

Epiploon : Fragment de paroi.

Le fragment prélevé est constitué par du tronc péritonéal, avec réaction congestive de la séreuse en surface, et surtout dans la partie moyenne encadrée par un tronc de sclérose, des lésions de tuberculose, histologiquement typique avec plage de caséum au centre, réaction épithéloïde et giganto-cellulaire abondante.

En somme, tuberculose péritonéale fibre-caséeuse.

OBSERVATION VI

(DE VERNEJOUL et FIGARELLA)

Marseille-Médical, mars 1934

M. V..., homme de 47 ans. A eu, à l'âge de 36 ans, une pleurésie ayant nécessité un séjour prolongé à la montagne. Aucun autre antécédent important, mais pâle et amaigri depuis qu'il a commencé à souffrir du ventre, il y a environ cinq ans. Se plaint, depuis cette époque, de douleurs dans la région sous-ombilicale, plus marquées du côté gauche ; ces douleurs sont à peu près constantes, mais donnent lieu à des crises de coliques très violentes, qui se sont accompagnées, à plusieurs reprises, de véritables syndromes de subocclusion.

Depuis six mois les phénomènes douloureux sont plus aigus, les crises plus rapprochées, la constipation habituelle est devenue opiniâtre. Au moment de ses crises, son ventre se ballonne et le malade se plaint de gargouillements, souffre de coliques très violentes, vomit de façon très irrégulière, n'a pas de fièvre.

Nous l'examinons plus la première fois en février 1932, à la

suite d'une crise particulièrement douloureuse ; le ventre est encore légèrement météorisé, mais ce qui frappe avant tout c'est l'existence d'une voussure hypogastrique médiane, plus marquée du côté gauche.

L'abdomen, globuleux, pointe en avant.

Il n'existe aucune circulation collatérale.

On ne perçoit aucune contraction péristaltique.

La voussure hypogastrique apparaît, à la palpation, comme une masse régulière donnant une sensation de rénitence. Elle est mate dans la région sous-ombilicale médiane et dans le flanc gauche.

La palpation de l'abdomen ne peut être mieux comparée qu'à la sensation que donnerait un kyste ou une énorme vessie distendue reportée du côté gauche.

Nous assistons à l'ébauche d'une crise douloureuse au cours de laquelle le météorisme augmente, mais aucune onde péristaltique n'apparaît. Par contre, il est nettement perçu des bruits hydroaériques à la fin de la crise.

Le toucher rectal ne donne aucun renseignement supplémentaire. Le malade a eu une selle peu abondante la veille, il a émis quelques gaz dans la journée, n'a pas vomi.

Il est aussitôt soumis à un traitement par intraveineuses de solution de NaCl à 20 %, traitement qui a pour effet, les jours suivants, d'améliorer l'état général, d'espacer les coliques sans les supprimer.

Un examen radiographique pratiqué le lendemain montre des signes indiscutables de sténose du grêle, avec ébauche d'images en tuyaux d'orgues.

L'examen du sang montre une numération globulaire normale, pas de modification de la formule leucocytaire, en particulier pas d'éosinophiles.

Les réactions de Wassermann et Weinberg sont négatives.

L'épreuve de Casoni est négative.

Nous portons le diagnostic de sténose incomplète du grêle probablement au cours d'une péritonite tuberculeuse, et opérons notre malade le 16 février 1932.

Incision paramédiane gauche sous-ombilicale.

L'ouverture de la cavité péritonéale se fait sans difficultés, mais nous sommes frappés par l'épaisseur du péritoine pariétal, par ailleurs d'aspect normal, et ne présentant aucune trace de granulations.

L'incision de ce péritoine pariétal donne issue à une petite

quantité de liquide séreux, ce qui nous confirme dans notre diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Aussi sommes-nous surpris en constatant que les anses grêles, au lieu d'être agglutinées entre elles **comme nous nous attendions** à les trouver, sont complètement cachées à notre examen.

Les lèvres de la plaie largement écartées, nous apercevons à la partie supérieure l'épiploon rétracté, mais d'apparence normale, et du côté droit le côlon droit refoulé contre le péritoine postérieur. Tout le reste de la cavité abdominale est occupé par une masse d'aspect à peu près uniforme, recouverte d'une membrane blanchâtre, masse de consistance rénitente, nous donnant l'impression d'une poche d'ascite enkystée. Un examen plus approfondi permet de constater que cette pseudo-tumeur est entourée, à gauche comme à droite, du cadre colique fortement diminué de volume, rétracté contre le péritoine postérieur.

A sa partie inférieure, le sac membraneux donne issue à une anse grêle aplatie, vide et paraissant étranglée par le bord interne du sac. La présence d'anses intestinales très distendues, comme nous l'a montré la radiographie, nous interdit de pratiquer une ponction aveugle, et nous nous dirigeons sur l'anse grêle aplatie **pour tenter sa libération.**

Nous constatons alors que la membrane lisse, qui cache à nos yeux la masse du grêle, se laisse séparer sans trop de difficultés de l'intestin grêle qu'elle enserre.

Au niveau du petit bassin, au point où apparaissait une anse aplatie, la dissection de cette coque donne issue à une anse très distendue ; il existait quelques adhérences serrées entre le sac membraneux et l'anse grêle comprimée.

Partout ailleurs la libération de la membrane peut être tentée sans danger, elle adhère sur certains points aux anses grêles distendues plus fortement, au mésentère d'où il est impossible de la détacher. Elle n'est ainsi que partiellement extirpée, morceaux par morceaux, et la masse du grêle apparaît sous la forme d'anses distendues, contournées, unies les unes aux autres par des adhérences lâches, faciles à détruire.

Nous ne pouvons cependant pas entreprendre la libération du grêle de bout en bout, pour ne pas prolonger outre mesure l'acte opératoire, et de peur de blesser le mésentère sur certains points très adhérents.

Nous vérifions alors le point de striction du grêle, qui ne présente aucune lésion importante.

Signalons l'absence de tout liquide à l'intérieur du sac mem-

braneux, l'absence de toutes granulations sur les anses grêles.

Fermeture de la paroi en trois plans, sans drainage.

Les suites opératoires furent très simples, grâce au traitement chloruré. Depuis, l'état de notre malade est allé en s'améliorant, augmentation de poids de 8 kilogs.

Disparition complète des crises douloureuses et des troubles abdominaux, amélioration de la constipation.

La membrane extirpée offrait l'aspect d'une tunique épaisse, blanchâtre, lisse, très résistante.

Son examen histologique révéla qu'elle présentait une structure fibreuse sans aucune trace de réaction inflammatoire banale ou tuberculeuse. Il s'agissait d'une coque de tissu conjonctif ne présentant aucun caractère spécifique.

Le liquide pariétal fut inoculé au cobaye : résultat négatif.

OBSERVATION VII

(WILMOTH et PATEL)

Journal de Chirurgie, mars 1931, page 341

Diagnostic clinique : Fibrome utérin.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Tuberculose certaine. Examen histologique.

Femme de 38 ans, envoyée pour fibrome utérin le 29 septembre 1929. Le début semblait remonter à cinq ou six ans : douleurs périombilicales et hypogastriques survenant d'abord à intervalles éloignés, puis se rapprochant. Constipation légère, puis opiniâtre. Météorisme discret. Règles régulières. Il y a un an, crise abdominale et pelvienne douloureuse, avec vomissements et diarrhée. En juillet 1929, nouvelle crise. Dans la suite, amaigrissement et mêmes troubles : constipation, état nauséux.

Antécédents lointains : Deux pleurésies à l'âge de 16 et 17 ans.

Examen : Abdomen un peu météorisé, masse médiane hypogastrique débordant la symphyse de 7 à 8 cm., mate à la percussion. Toucher vaginal : utérus paraît augmenté de volume, température normale.

Diagnostic : Fibrome utérin.

Le 2 octobre 1929 : Laparotomie. Incision du péritoine.

Ni le cæcum, ni le sigmoïde ne sont visibles, on voit seulement une partie du grêle. Par-dessus la masse intestinale on voit une coque brillante épaisse. On entreprend l'extirpation de cette coque. Près de la moitié du grêle, le cæcum et le sigmoïde

sont ainsi libérés. On peut enlever presque toute la capsule. Viscères sous-jacents indemnes. Fermeture de la paroi.

Suites : Simples. Guérison le 21 octobre 1929.

Histologie (Prof. LECÈNE) : Les fragments examinés ont tous la structure d'une tuberculose confluyente évoluée en certains points, jusqu'à la caséification : follicules typiques, cellules épithéliales, cellules géantes de Longhans, le diagnostic est certain.

OBSERVATION VIII

(CHALOCHE)

Picardie Médicale, ann. IX, N° 10 de 1931

Diagnostic clinique : Occlusion du grêle.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Femme de 48 ans, envoyée pour occlusion intestinale s'étant établie en 4 à 5 jours.

Diagnostic : Occlusion du grêle.

Opération : Incision sous-ombilicale ; pas d'intestin visible, mais une masse lisse, blanchâtre, nacrée, ressemblant à un kyste. On ne peut en faire le tour. On ouvre la coque de cette masse à l'intérieur de laquelle se trouvent les anses intestinales adhérentes les unes aux autres et à la coque. On peut libérer l'intestin de toutes ses adhérences, et réséquer une grande partie de la capsule.

Guérison : Rapide, on n'a pas revu la malade.

Conclusion : Péritonite encapsulante sans grands signes.

OBSERVATION IX

(Jean POULAIN et FERNET)

Gazette Médicale de Picardie, N° 100, octobre 1931, p. 349-351

Analyse in J. Chir. 1932, p. 585

Diagnostic clinique : Péritonite tuberculeuse.

Forme anatomique : Ascite enkystée.

Etiologie : Tuberculose très probable.

Garçon de 18 ans, présentant une atteinte progressive de l'état général : asthénie, amaigrissement. Au bout de quelques semaines, la fièvre s'allume et la température oscille entre 39°

et 40°. Apparaissent alors des troubles digestifs intenses : l'abdomen se ballonne et apparaît une ascite.

Diagnostic : Péritonite tuberculeuse.

A l'intervention : Granulations sur le péritoine, le cadre colique entoure « un volumineux kyste dont la paroi antérieure est constituée par le grand épiploon ».

On évacue par incision le liquide citrin que contient ce kyste : on constate alors que la paroi postérieure est constituée par toute la masse intestinale grêle qui est recouverte par une membrane blanchâtre englobant les anses intestinales agglutinantes entre elles et donnant assez bien l'aspect du sucre glacé.

OBSERVATION . X

(HOCHMILLER)

Zentr. für Chir., T. LVIII, N° 51, 1931, p. 3204-3209

J. de Chir., 1932, II, p. 105

PREMIER CAS :

Diagnostic clinique : Kyste du pancréas ou du mésentère.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique.

Homme de 52 ans, commence à souffrir en 1922 de coliques abdominales, avec vomissements et météorisme. Les crises revenaient d'abord tous les 4 ou 5 mois, puis, en 1925, toutes les 8 à 10 semaines.

Il entre à la Clinique Médicale de Vienne où, après un examen radioscopique, on fait le diagnostic probable de kyste du pancréas ou du mésentère. On sent, dans la région médiane du ventre, une résistance assez mal limitée profonde. Quatre semaines plus tard, crise violente, vomissements abondants, arrêt complet des matières et des gaz depuis 10 heures. Pouls 100. Météorisme accentué, surtout dans le bas ventre, entre la symphyse et l'ombilic, tumeur très douloureuse, grosse comme une tête d'enfant, paraissant rétro-péritonéale.

Opération : Cette tumeur peu mobile est recouverte d'une membrane brillante, blanche, nacréée. Incision de cette membrane avec précaution. Cette tumeur est formée d'agglomération d'anses grêles unies entre elles par de fines adhérences et toutes renfermées dans cette sorte de sac membraneux. Libération des adhérences, excision de la membrane d'enveloppe.

Guérison : Après 5 ans.

Examen histologique : Péritonite fibrino-plastique avec foyers nombreux de dégénérescence hyaline et de calcification, sans aucun autre caractère.

OBSERVATION XI

DEUXIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Occlusion aiguë.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante en voie de constitution.

Etiologie : Indéterminée.

Homme de 43 ans, amené au troisième jour d'une crise aiguë. Douleurs abdominales avec nausées. Depuis 24 heures, arrêt des matières et des gaz. Température : 39°. Pouls 100. Ventre ballonné douloureux.

Intervention : Les anses grêles et une partie du gros intestin sont couvertes de membranes blanchâtres, minces comme des toiles d'araignées et légèrement adhérentes entre elles. Pas d'altération des ganglions mésentériques, ni des viscères abdominaux. On libère et détache adhérences et membranes.

Amélioration rapide des symptômes, sauf de la température qui ne revient que lentement à la normale.

Guérison : Complète, maintenue après deux ans et demi.

OBSERVATION XII

(GOLDHAHN Richard)

« Péritonite fibro-plastique présentant l'aspect d'une hernie int. »

Archiv. für Klin. Chir., T. CLXVI, f. 1-2, août 1931, p. 36

Résumé : *In Journal Chir.* 1932, II

Diagnostic clinique : Sténose de l'iléon causée par adhérences probables à la suite d'appendice.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Appendiculaire.

A la suite d'une sténose de l'iléon supposée être causée par adhérences probables à la suite d'appendicite, on intervient.

On trouve une volumineuse tumeur de la F. I. D. cachant les

anses. L'auteur avait pensé à une hernie mésentéro-pariétale droite, mais a reconnu qu'il s'agissait d'une péritonite fibro-adhésive, à point de départ appendiculaire probable.

Il ne peut enlever l'appendice, mais il mit un drain et fit une anastomose iléo-colique droite. Etablissement d'une fistule qui guérit en huit jours.

OBSERVATION XIII

(SÆKARJO)

Zentrablatt für Chir., T. LVIII, N° 34, 1931, p. 2145

Journal de Chir. 1932, I, p. 584

PREMIER CAS :

Diagnostic clinique : Crise douloureuse abdominale aiguë.

Forme anatomique : Ascite enkystée.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique : entérite infectieuse.

Malade au passé pathologique chargé : Choléra, dysenterie, syphilis, etc...

Depuis trois mois il ressentait une sensation abdominale pénible, et était constipé. La veille de son entrée à l'hôpital, il ressent des douleurs abdominales violentes et il vomit.

A l'examen : Météorisme, contracture légère. Au niveau de l'ombilic, et débordant à gauche, on trouve une tumeur fixe, irrégulièrement bosselée ; pas d'ascite. Péristaltisme intestinal violent.

Opération : Le péritoine pariétal adhère à une tumeur fixe, blanc grisâtre, ressemblant à un kyste. Ponction : 100 cc. de sérosité brune (stérile à l'examen bactériologique). Après extériorisation de la tumeur, on constate qu'elle est formée d'un conglomérat d'anses grêles adhérentes les unes aux autres, entourées d'une capsule de 2 mm. d'épaisseur, d'un blanc de lait. Cette capsule n'est enlevée qu'en partie.

Examen microscopique : La capsule est formée de tissu conjonctif, avec nombreuses fibres élastiques.

OBSERVATION XIV

DEUXIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Appendicite.

Forme anatomique : Boudin engainant la partie terminale du grêle.

Etiologie : Indéterminée.

Dans ce cas, il s'agit d'un homme de 23 ans, pris subitement de douleurs sous-ombilicales qui s'irradient des deux côtés. Légère sensibilité et légère défense musculaire au point de Mac Burney. Quelques vomissements.

Diagnostic : Appendicite, bien que la température soit normale.

Opération : On fait une incision latérale droite : cæcum distendu, appendice non visible ; pensant alors à un étranglement interne, on fait une laparotomie médiane. On voit une sorte de boudin fixé par un court méso dans lequel vient se perdre l'intestin grêle, à un mètre en aval de l'angle duodéno-jéjunal. On incise couche par couche ce boudin, et on voit apparaître des anses grêles unies entre elles par des adhérences. Comme il est difficile de les séparer, on se décide à les réséquer.

Quérison : Après 8 ans.

OBSERVATION XV

(BERGERET)

Bull. et Mémoire Soc. Nat. Chir., 1932, p. 879

Diagnostic clinique : Occlusion aiguë due à un kyste du mésentère probable.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique.

Homme de 40 ans. Première crise en 1930 : vomissements et diarrhée cédant à la thérapeutique médicale. Deuxième crise en mars 1931 : vomissements pendant plusieurs jours d'un liquide jaune, puis la constipation s'installe. En avril, accentuation des troubles. Le 13 mai, occlusion aiguë. Abdomen météorisé. On sent une masse arrondie, régulière, occupant la région ombilicale, l'hypogastre, et se prolongeant dans la fosse iliaque droite. Diagnostic, avec beaucoup de réserve, de kyste du mésentère.

Intervention : Péritoine pariétal normal, sous lequel se trouve une masse volumineuse à paroi brillante et vernissée, ressemblant à un kyste de l'ovaire. Ouverture de cette coque épaisse de 4 à 5 mm. Une anse s'échappe, c'est une des rares qui soient libres, la plupart étant contenues dans le sac et unies entre elles par des cloisonnements fibreux partant de la face profonde du

sac et s'insinuant entre elles. On réussit, avec beaucoup de travail, à libérer la masse intestinale.

Un an après, guérison complète.

Examen histologique : Processus de sclérose à évolution lente. Pas de lésions inflammatoires récentes du type spécifique banal.

Etiologie : Aucun antécédent tuberculeux.

OBSERVATION XVI

(BERGERET)

Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1932, II, p. 1312

Diagnostic clinique : Obstruction chronique.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Le malade vient pour obstruction chronique.

Intervention le 26 octobre 1932 : On trouve une anse énorme longue de 70 à 80 cm., qui traverse la cavité abdominale où l'on ne voit rien d'autre. La première anse jéjunale y pénètre, l'anse énorme, les anses grêles pelotonnées se portent en bas et à droite et décrivent devant la colonne vertébrale une sorte d'S. Elle se termine ainsi dans la fosse iliaque droite en se fusionnant au cæcum. Le processus fibreux se développe sur les côlons sigmoïde et pelvien ; le côlon ascendant et le côlon descendant sont fixés à la paroi postérieure assez en dehors, le transverse est rétracté en haut. La partie droite du grand épiploon présente des adhérences sous-hépatiques. La surface de cette masse est lisse, nacréée et brillante, présente de loin en loin des fenêtres de 1/2 cm. à presque 1 cm. carré, souvent arrondies ou ovalaires. On procède à la libération du grêle qui est assez facile et presque complète.

Suites : Normales.

OBSERVATION XVII

(CADENAT et BROCCQ)

Bull. et Mém. de la Sté Nat. de Chir., 1932, p. 841

Diagnostic clinique : Salpingite double, appendicite chronique.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Femme de 30 ans, opérée en avril 1927 pour salpingite double, appendicite chronique s'accompagnant de constipation opiniâtre.

Intervention : Laparotomie médiane. Péritoine pariétal libre et indemne ; le côlon, le cæcum et l'intestin grêle sont recouverts d'une membrane uniforme, blanche et mince, de telle sorte qu'il est impossible d'isoler une seule anse intestinale. Le côlon est fixé à la vessie. Pas de granulations. On libère le côlon transverse et on dégage péniblement l'utérus et les annexes. Trompe droite grosse, ablation de la trompe gauche qui est monoliforme et rouge. Ablation de l'appendice enfoui au milieu d'adhérences du même aspect.

Suites opératoires : Normales, mais depuis la malade est toujours constipée. Revue en 1931, on constate que l'ovaire gauche a un peu grossi.

OBSERVATION XVIII

(SOUPAULT)

Bull. et Mém. de la Sté de Chir., 1932, p. 809
Revue Critique de Pathologie et Thérapeutique
Mai-Juin 1933, p. 21 à 34

Diagnostic clinique : Ascite probablement cloisonnée.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante au début, avec ascite.

Etiologie : Tuberculose certaine. Examen histologique.

Malade de 23 ans. Pleurésie à 18 ans. Depuis un mois, douleurs abdominales à type colique : tableau de subocclusion chronique.

Examen : Ventre augmenté de volume, sonorité dans l'épigastre, matité dans la région hypogastrique et du flanc gauche ; fosse iliaque et flancs droits sonores.

Diagnostic : Ascite probablement cloisonnée.

Intervention le 24 février 1932 : Péritoine pariétal très épaissi. La ponction ne ramène rien. En effondrant cette membrane, il s'écoule 2 litres de liquide citrin, clair ; granulations sur toute la séreuse viscérale. Les anses grêles forment un bloc et sont liées dans un magma d'adhérences. Superficiellement il y a une sorte de capsule à travers laquelle on distingue à peine la sinuosité des anses. Ce bloc comprend, en outre, le cæcum et le sigmoïde. Le transverse sur lequel est rétracté l'épiploon, et le côlon descendant sont libres.

Suites : Normales du côté de l'abdomen, mais manifestations pleuro-pulmonaires. Actuellement en bonne voie d'amélioration.

Examen histologique : Infiltration tuberculeuse très étendue, caractérisée par des follicules riches en cellules granuleuses, conglomérées, constituant des amas nodulaires de grosseur variable.

OBSERVATIONS XIX

(BAZY)

Bull. et Mémoire de la Soc. Nat. de Chir., 1932, II, p. 813

PREMIER CAS :

Diagnostic clinique : Kyste du mésentère.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique et inoculation.

Homme de 50 ans. Vient pour une tumeur abdominale coïncidant avec des troubles digestifs et un gros amaigrissement. Cette tumeur lisse, régulière, paraissait fluctuante, immobile, du volume apparent d'une tête d'adulte. A l'examen radiologique, elle était nettement encerclée par le cadre colique.

Diagnostic : Kyste du mésentère.

Intervention : Péritoine pariétal normal. A ce moment on voit une masse considérable à paroi lisse, nacrée, brillante, comme un kyste de l'ovaire. Il est impossible d'apercevoir les limites de cette masse ou de les atteindre à la main. Ponction blanche. Libération impossible de l'intestin de la gangue qui l'enserrait.

Examen histologique de la membrane : Aucun caractère pathognomonique.

Inoculation au cobaye de la membrane broyée aseptiquement : Négative.

Mort de consommation lente quelques mois après.

DEUXIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Tuberculose annexielle.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculose probable.

Jeune femme, vient avec le diagnostic de tuberculose, qui est confirmé.

A l'intervention : Intégrité du péritoine pariétal. Par contre, l'intestin est recouvert de la même membrane fibreuse, lisse, d'aspect glacé, qui semblait former une cloison disposée dans le sens frontal, mais qui non seulement masquait la masse intestinale, mais interdisait aussi l'accès du petit bassin.

On essaie de détacher cette membrane, mais sans y parvenir, tellement l'adhérence est intime. Fermeture de la paroi.

Mort par cachexie lente hâtée par une fistule pyostercorale. La malade avait des lésions pulmonaires nettes.

OBSERVATION XXI

(RAYMOND GRÉGOIRE)

Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1932, I, p. 815

Diagnostic clinique : Non fait.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée.

En mars 1921, on retire de l'abdomen d'un homme une membrane lisse, brillante, nacrée. Elle enveloppait la totalité de l'intestin grêle. Or, six mois après l'intervention, le malade revient pour occlusion aiguë. On fait une fistule sur le grêle. Les anses, dépourvues de tout péritoine, s'étaient à nouveau accolées les unes aux autres ; donc la résection de la membrane ne semble pas toujours amener la guérison.

OBSERVATION XXII

(MADIER)

Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1932, I, p. 815

Diagnostic clinique : Non fait.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique.

Homme de 62 ans présentant, depuis deux ou trois mois, des douleurs dans le bas ventre et des crises douloureuses sous forme de coliques. Ces coliques augmentaient d'intensité, puis apparaissaient une voussure de la partie gauche de l'abdomen débordant la ligne médiane, tumeur immobile, sonore à la percussion. Neuf mois auparavant, violent traumatisme abdominal.

Intervention : Octobre 1931. Pas de péritoine pariétal libre, mais une membrane lisse, blanche, que l'on clive difficilement ;

elle se déchire et on trouve ouvert un véritable sac très vaste, représentant une grande partie de la cavité abdominale. Dans ce sac, grosses anses grêles contaminées, accolées les unes aux autres, recouvertes d'une membrane blanche rappelant l'intestin de boudin blanc. Résection complète de la capsule dans laquelle se trouvait le grêle, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au voisinage de sa terminaison, mais une fois cette membrane enlevée, l'intestin restait engainé dans une autre membrane qui l'enserrait de près et ressemblait exactement à la première. Cette deuxième membrane n'adhérait pas véritablement à l'intestin, et le désengainement exigeait beaucoup de temps et de patience. Fermeture de la paroi.

Examen histologique de la membrane : Aucune lésion tuberculeuse.

Améliorations pendant quelques semaines, puis crises douloureuses et subocclusion nécessitant une réintervention, avec ablation de la gaine, sauf dans la partie toute inférieure de l'abdomen.

Nouvelle crise de subocclusion. Mort peu de temps après.

OBSERVATION XXIII

(ROUHIER et LECŒUR)

Bull. et Mém. de la Sté Nat. de Chir., 1932, p. 970

Diagnostic clinique : Appendicite chronique.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique.

Jeune fille de 17 ans, envoyée pour appendicite chronique.

Depuis un an, la malade a eu 5 crises à intervalles réguliers, qui sont allées augmentant d'intensité : ces crises douloureuses intenses débutent dans la fosse iliaque droite et s'irradient à tout l'abdomen ; elles s'accompagnent de vomissements abondants. Pas de température. Les premières crises ne duraient que quelques heures, mais les suivantes sont devenues plus longues, et la dernière a duré deux à trois jours.

Antécédents : R. à S.

Examen : Cæcum gros, gargouillant. Douleurs vives dans la région cæco-appendiculaire.

Diagnostic : Appendicite chronique.

Intervention : Incision de Mac Burney. A l'ouverture, écoulement de liquide citrin assez abondant, pas d'adhérences, pas de

granulations. On ne peut extérioriser le cæcum et on agrandit largement l'incision : cæcum et côlon ascendant sont collés à la paroi postérieure, recouverte d'un ensuit séreux à reflets bleuâtres, de même que la fin du grêle ; puis on trouve une tumeur que l'on prend pour un kyste de l'ovaire, gros comme la tête d'un fœtus. Tumeur de consistance élastique, recouverte d'une coque rigide d'un blanc laiteux : aspect porcelaine.

Appendice rouge, coudé, œdémateux.

En extériorisant la tumeur, la coque éclate et à l'intérieur on trouve les anses grêles accolées les unes aux autres, mais non adhérentes. On enlève une grande partie de la coque et on libère les anses. Appendicectomie. Fermeture.

Guérison : Après broncho-pneumonie.

Histologie : Réaction à type inflammatoire banal, mais non tuberculeux.

OBSERVATION XXIV
(BERNARD et DELALANDE)
Rapport de BAZY

Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. Paris, 1932, p. 1241

Diagnostic clinique : Appendicite chronique.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante d'aspect typique.

Etiologie : Indéterminée.

Au cours d'une laparotomie pour appendicite, on trouve un appendice enfoui dans une adhérence fibreuse, extrêmement dure, nettement enflammée, mais pas de pus.

Appendicectomie après dissection laborieuse. Pas de granulations. L'incision étant assez grande, on voit presque toute la masse intestinale. Péritoine pariétal absolument normal. Tout l'intestin se présente sous la forme d'une masse viscérale unique, aplatie par une résille transparente, blanche, faite d'un damier de parties transparentes, séparées par un réseau de fins filaments dont l'intersection crée des points blancs plus épais plutôt que des nodules. Le voile était dissociable facilement. Il suffisait de tirer sur les deux anses pour les séparer, mais après cette séparation l'intestin restait dépoli. La manœuvre était vaine.

OBSERVATION XXV

(PUISAN)

Rapport de BAZY

Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1932, II, p. 1244

Diagnostic clinique : Kyste de l'ovaire.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Au cours d'une intervention pour kyste de l'ovaire, après laparotomie, on trouve un péritoine normal. Immédiatement grosse masse ressemblant à un kyste de l'ovaire qui est, en réalité, une membrane absolument lisse, d'aspect vernissé, englobant comme un sac la totalité de l'intestin. Elle se prolonge vers le haut jusqu'à l'estomac, laissant libre la première portion du duodénum ; en bas elle ne se prolonge pas dans le petit bassin, laissant visibles les organes génitaux. Aucune anse intestinale dans la fosse iliaque gauche, seul le côlon pelvien émerge.

On tente le clivage et l'ablation de la membrane, mais elle adhère à l'intestin sous-jacent. Devant le danger, on arrête l'intervention.

Epaisseur de la membrane : 7 à 8 cm.

Pas d'examen histologique.

OBSERVATION XXVI

(LAGOUTTE)

Lyon Chirurgical, 1932, p. 701

Diagnostic clinique : Kyste de l'ovaire.

Forme anatomique : Ascite enkystée.

Etiologie : Indéterminée.

M... Anne, malade depuis trois semaines ; douleurs abdominales à type colique, avec augmentation du volume du ventre et constipation opiniâtre. C'est la deuxième crise ; la première remonte à deux ans et était caractérisée par les mêmes phénomènes, mais avait cédé au traitement médical en quinze jours. Pas d'antécédents.

Examen : Ventre distendu du pubis à l'ombilic. Toucher vaginal : col refoulé contre la symphyse ; fonds mal perçu ; on pense à un kyste de l'ovaire. Température : 37°-37°8.

Opération le 29 février 1932. A l'ouverture du péritoine, il

s'écoule un peu de liquide séreux, quelques adhérences entre le péritoine et la tumeur kystique. On voit alors entre l'utérus normal et le sigmoïde, une coque blanchâtre d'aspect séreux, englobant tout l'intestin grêle dont aucune anse n'est visible. Latéralement, on voit le cæcum en dehors du sac. Ce sac est libre, relié au péritoine pariétal par des adhérences très lâches.

Ponction : Liquide séro-fibrineux assez abondant. Le décollement de la coque des anses intestinales ne peut être fait que partiellement.

Suites normales : Guérison.

Pas d'examen histologique.

OBSERVATION XXVII

(VILLARD)

Lyon Chirurgical, 1932, p. 751

PREMIER CAS :

Diagnostic clinique : Tumeur du pancréas.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée.

En 1912, malade présentant une tumeur arrondie (petite tête d'enfant), qui soulevait la région ombilicale. Il présentait des crises de subocclusion.

Diagnostic : Tumeur du pancréas.

Intervention : Péritoine pariétal épaissi, sous lequel on ne voit aucun viscère. Le ventre est tapissé par une membrane lisse, blanchâtre, ivoire même. Derrière cette membrane se trouvaient les anses intestinales refoulées au devant de la colonne. On pense à une malformation congénitale. On essaie de libérer le cæcum et on fait une anastomose iléo-colique pour parer aux accidents d'occlusion. Mort de péritonite par lâchage des sutures.

Ce n'est qu'à la réflexion que M. VILLARD pensa à la possibilité d'une péritonite ancienne et guérie, d'origine tuberculeuse.

DEUXIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Kyste de l'ovaire et ascite.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante en voie de formation.

Etiologie : Tuberculose certaine (macroscopiquement).

Femme de 60 ans, opérée en 1923 pour kyste de l'ovaire et ascite. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse certaine. Toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen est constituée par une cavité de la paroi lisse. Le pubis était caché en entier sous une sorte de voile blanchâtre jeté au-dessus de l'appareil utéro-annexiel et du côlon sigmoïde. La tumeur abdominale était formée par l'agglutination du grêle tassé au devant du rachis. Dans la partie sus-ombilicale, les lésions étaient celles d'une péritonite tuberculeuse en évolution. Simple drainage. Fermeture. Après une période assez longue de fistulisation, guérison.

M. VILLARD pense qu'il s'agit là d'un stade intermédiaire entre une péritonite tuberculeuse à grand épanchement et la phase de guérison par péritonite encapsulante.

OBSERVATION XXIX

TROISIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Péritonite bacillaire.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique avec ascite.

Etiologie : Tuberculose certaine (macroscopiquement).

Femme de 41 ans, opérée en 1924. A 17 ans, péritonite tuberculeuse avec ascite et pleurésie. En 1916, poussée de rhumatisme articulaire. Depuis deux ans, l'état général avait fléchi, le ventre avait grossi et présentait un épanchement ascitique à faible tension.

Laparotomie : On évacue une ascite contenant de la cholestérine. Tout le tube digestif et les organes pelviens sont recouverts d'une fausse membrane d'aspect organisé, qui les plaquent contre les parois osseuses.

Conclusion : Il s'agit d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique, ayant laissé une fausse cavité kystique, vide pendant plusieurs années, ayant subi récemment une nouvelle exsudation. La malade présentait, en outre, des symptômes pulmonaires.

Mort par fistule intestinale.

OBSERVATION XXX

QUATRIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Tumeur kystique de l'ovaire.

Forme anatomique : Péritonite pelvienne enkystée.

Etiologie : Tuberculose possible.

Femme de 29 ans, opérée en 1926 pour tumeur kystique de l'ovaire. Il s'agissait, en réalité, d'une poche kystique dans laquelle, en un point, débouchaient les franges d'un pavillon tubaire. Cette poche était complètement lisse à l'intérieur, d'aspect péritonéal, elle occupait tout le petit bassin dans lequel on ne pouvait voir ni trompes, ni corps utérin, ni intestin. Après un long examen, on conclut à l'existence d'un large foyer de péritonite enkystée, de date ancienne, développé au contact du pavillon tubaire, ayant recouvert le pubis, l'utérus et le côlon. Il fut noté dans l'observation, que cette lésion paraissait être en stade antérieur à celui que M. VILLARD avait observé dans les péritonites tuberculeuses qui avaient formé de fausses cavités séreuses enkystées, refoulant l'intestin et les organes abdominaux en arrière d'elle.

Après trois interventions successives pour occlusion du grêle, la malade finit par succomber, avec des signes de tuberculose en évolution.

OBSERVATION XXXI

CINQUIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Tumeur de l'ovaire.

Forme anatomique : Péritonite enkystée.

Etiologie : Tuberculose possible. Inoculation.

En 1924, M. MICHOU, chef de clinique de M. le Professeur VILLARD, opérait une malade portant des lésions identiques. Un examen histologique de la membrane encapsulante montra qu'elle était constituée en partie par une masse amorphe et en partie par du tissu conjonctif au niveau duquel existait une infiltration lymphocytaire très nette, constituant en certains points des formations folliculaires rappelant la tuberculose.

Inoculation pourtant négative.

OBSERVATION XXXII

(Tavernier)

Lyon Chirurgical, mai 1932, p. 751

Diagnostic clinique : Kyste de l'ovaire gauche tordu, ou péritonite enkystée d'origine annexielle.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante atypique, avec péritonite purulente.

Etiologie : Tuberculose certaine. Inoculation.

Femme de 20 ans, présente depuis plusieurs semaines des accidents abdominaux douloureux, faciès pâle, température 38°, abdomen volumineux.

Examen : Toute la partie sus-ombilicale de l'abdomen est occupée par une tuméfaction régulièrement arrondie, tordue, rénitente, mate.

Au toucher, utérus fixé paraissant indépendant de la tumeur abdominale qui n'était pas perçue ; les culs-de-sac vaginaux étaient douloureux.

On hésite entre le diagnostic de kyste de l'ovaire tordu et celui de péritonite enkystée d'origine annexielle.

Intervention en mars 1924. Péritoine entièrement lardacé. L'incision évacue une grande collection de pus ascitique, mais aucun viscère n'apparaît dans cette immense poche péritonéale. La paroi postérieure a la même constitution que le péritoine antérieur, avec un revêtement tomenteux, violacé, sans granulations ni fongosités ; elle est soulevée par des vallonements irréguliers correspondant aux anses grêles et au fond utérin. Le petit bassin est cloisonné, les annexes sont inaccessibles. Simple drainage de cette cavité.

Guérison maintenue après un an.

Inoculation au cobaye : Résultat positif.

Examen histologique : Il s'agit d'une lésion tuberculeuse caractérisée.

OBSERVATION XXXIII

(Lenormant)

Presse Médicale 1933, p. 1329-1330

Diagnostic clinique : Sténose du duodénum.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée. Examen histologique.

Homme de 44 ans, présentant depuis longtemps des troubles

digestifs vagues : nausées, régurgitation, endolorissement du ventre survenant par crises.

En février 1932 : appendicectomie. Vers la fin de 1932, aggravation des troubles ; tous les jours, environ une heure après les repas, crises douloureuses débutant à l'épigastre et s'irradiant dans tout le ventre. La crise se termine par un vomissement abondant (1 litre et demi de liquide bilieux). Constipation opiniâtre. Ventre ballonné. Gros amaigrissement.

Examen radiographique : Sténose du duodénum.

Première opération : 20 mars 1933. Aussitôt le ventre ouvert, il s'écoule du péritoine un liquide jaune verdâtre. On trouve alors une péritonite encapsulante typique. Péritoine pariétal blanc, vernissé, formant une lame d'au moins 1 mm., qui peut se cliver. L'intestin grêle est représenté par une grosse tumeur formée de deux boudins, complètement entourée par une membrane blanc bleuâtre, brillante. Incision de la membrane qui est légèrement adhérente aux anses sous-jacentes. Ces anses sont unies entre elles par des tractus cellulux, facilement détachables. On ne peut cependant achever le décollement. Libération soigneuse de la région duodéno-jéjunale.

Fermeture.

Examen histologique : Structure collagène avec fibroblastes, quelques nids cellulaires lymphoïdes. Pas de trace de tuberculose.

Suites normales jusqu'au onzième jour, puis crises avec vomissements de même caractère, mais moins fréquentes et abondantes qu'avant l'opération.

Nouvel examen radiologique : Obstacle de la portion ascendante du duodénum.

Deuxième opération : On fait une duodéno-jéjunostomie au bouton.

Guérison.

OBSERVATION XXXIV

(ALBERTIN)

Lyon Chirurgical 1933, p. 571

PREMIER CAS :

Diagnostic clinique : Non fait.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculose probable.

M. ALBERTIN rapporte qu'il fut appelé, étant prosecteur, par un élève qui, ayant ouvert le ventre d'un sujet, disait n'y avoir rien trouvé qu'un peu de liquide roussâtre, mais ni intestin, ni viscères. Cette grande cavité occupant la plus grande partie de l'abdomen, était limitée par une paroi membraneuse suivie de granulations dans la région du bassin, et plus lisse, blanchâtre à sa partie supérieure.

Avec JABOULAY, l'auteur pensa à un grand épanchement de péritonite chronique tuberculeuse enkystée. L'effondrement de la partie supérieure montra l'intestin grêle en paquet et les côlons appliqués sur les côtés.

En bas, la cavité était nivelée par la membrane isolant la poche.

OBSERVATION XXXV

DEUXIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Péritonite tuberculeuse.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée.

Femme de 40 ans, mère de 4 enfants vivants, et présentant un gros ventre. Péritonite tuberculeuse.

Intervention : Octobre 1903. On trouve une grande cavité limitée par une poche membraneuse et ne contenant rien d'autre qu'une certaine quantité de liquide sans trace de viscères. Au point de vue anatomique, la disposition des viscères était celle de la péritonite chronique, encapsulante, ayant refoulé à sa périphérie les organes abdominaux et constitué à son bénéfice une poche isolée indépendante.

OBSERVATION XXXVI

TROISIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Péritonite tuberculeuse.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculose probable.

Jeune fille de 20 ans, vient avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Opération : Septembre 1905. On trouve une disposition anatomique absolument identique à l'observation précédente, cependant la poche n'occupe pas une aussi grande partie de la cavité abdominale. Membrane limitante présente les mêmes caractères, épaissie à la partie inférieure, avec traces de tubercules nodulaires, ayant l'aspect lisse et blanchâtre dans la partie supérieure périsvécérale.

OBSERVATION XXXVII

(BÉRARD)

Lyon Chirurgical 1933, p. 578

Diagnostic clinique : Kyste de l'ovaire.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculose possible.

Malade opérée en 1901 pour kyste de l'ovaire multilobulaire, très adhérent au péritoine pariétal et viscéral dans la région sous-ombilicale, avec une certaine quantité d'ascite au-dessus de la tumeur.

Après décortication et extirpation de celle-ci, tout le paquet intestinal était invisible, marqué par un rideau blanc nacré sous lequel on distingue mal le contour des anses que l'on n'essaie pas de rompre.

Suites opératoires : Accidentées par des crises de subocclusion, mais la malade reste constipée.

En 1908, elle revient pour un deuxième kyste de l'ovaire développé sur l'organe, reste en place.

On trouve un kyste légèrement adhérent à l'S iliaque, du volume de la tête d'un fœtus, mais la membrane qui enkystait sept ans auparavant la totalité de l'intestin grêle et la plus grande partie du côlon, était réduite à quelques lames minces, molles, telles qu'on les observe dans les péritonites chroniques et surtout dans les péritonites tuberculeuses à évolution spontanée.

OBSERVATION XXXVIII

(DIEULAFÉ)

Thèse de Toulouse 1933-1934, du D^r FRAYSSE

PREMIER CAS :

Diagnostic clinique : Fistule stercorale post-opératoire.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculose.

M^{lle} M..., 16 ans, a été opérée il y a deux ans pour péritonite tuberculeuse (aux dires de la famille), et il s'est établi une fistule stercorale dans la région iliaque gauche.

Première intervention, qui a consisté en une dissection de tous les tissus entourant la fistule, répandus sous forme de poche, à paroi granuleuse dans le tissu sous-cutané.

On a réséqué les éléments de la paroi, fermé la fistule par striction. Après quelques mois, l'abcès superficiel était guéri, il n'y avait plus de crises douloureuses suivies de rétention de pus, mais l'écoulement stercoral persistait.

Six mois après la première opération, laparotomie dans la région iliaque droite, dans le but d'établir une anastomose entre le côlon transverse et le côlon pelvien.

Après incision de la paroi musculaire, il fut impossible d'ouvrir la cavité péritonéale, toutes les anses étaient conglomérées et recouvertes d'une membrane qui, d'un côté, s'accolait à l'intestin, de l'autre à la paroi musculaire.

Il fut impossible d'atteindre le côlon transverse, mais on put repérer le côlon pelvien et une anse grêle.

L'anastomose put être établie entre le grêle et le côlon pelvien, à travers des effractions de tissu lamelleux qui remplissait le péritoine.

Il s'agissait d'une cellulite diffuse ayant encapsulé toute la masse intestinale.

OBSERVATION XXXIX

DEUXIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Occlusion intestinale à évolution subaiguë.

Forme anatomique : Péritonite chronique adhésive.

Etiologie : Indéterminée.

Femme de 56 ans, opérée pour occlusion intestinale à évolution subaiguë.

Laparotomie : On ne peut entrer dans la cavité péritonéale. Toutes les anses sont accolées les unes aux autres, et il est impossible de trouver les plans de clivage.

La paroi est refermée. On fait une ouverture latérale iliaque droite. On pratique un anus sur le cæcum. L'ouverture de l'intestin fut pratiquée tout de suite.

La malade succomba par atonie intestinale.

OBSERVATION XL

TROISIÈME CAS :

Diagnostic clinique : Occlusion intestinale à évolution subaiguë.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Homme de 42 ans, présentant des phénomènes d'occlusion avec un abdomen gonflé et dur.

Intervention : La paroi est très adhérente à la masse sus-jacente. On découvre une masse recouverte de tractus fibreux. Un doigt pénètre dans cette masse ; un flot de pus s'écoule et au-dessous se trouvent des anses conglomérées.

Drainage. Le malade mourut le jour même.

OBSERVATION XLI

(TANASECU et BARBILLAN)

« Un cas de péritonite encapsulante »

Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., T. LIX, n° 19, 3 juin 1933

Diagnostic clinique : Fibrome utérin.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Génitale.

Femme de 55 ans ayant présenté deux métrorragies, et dont l'examen révèle une tumeur du petit bassin, immobile et en continuité avec le col.

Diagnostic : Fibrome utérin.

Intervention : Le péritoine pariétal est adhérent à la tumeur et offre une grosse difficulté pour être extirpé. Il existe une poche kystique dépendant de l'ovaire droit. Plus haut existait une membrane blanche partant de la partie supérieure de la tumeur, s'élevant en haut et en arrière, et couvrant une partie de la masse intestinale. Des anses grêles, ainsi que le côlon ascendant et descendant, émergent et y pénètrent comme des tuyaux dans un mur. Le reste de l'intestin est libre dans la cavité, et on voit nettement le côlon transverse et le grand épiploon retirés en haut et n'ayant aucune connexion avec la membrane.

Par une petite brèche faite à cette coque, on voit l'intestin contenu dans un sac, sans lui adhérer. Pose d'un Mickuliez. Suites bruyantes, mais guérison.

OBSERVATION XLII
(BERTRAND et COLSON)

Diagnostic clinique : Occlusion.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Néoplasique.

M^{me} M..., 66 ans, opérée le 10 novembre 1929 pour hernie ombilicale étranglée, avec syndrome d'occlusion du grêle.

Omphalectomie et réintégration d'une anse grêle de validité douteuse.

Suites opératoires normales.

Antécédents : Hospitalisée à deux reprises au cours de 1928, pour volumineuse ascite et gros œdème des membres inférieurs. Soignée depuis 15 ans pour cardiopathie d'origine indéterminée. Pas de tuberculose ni de syphilis. Pas d'éthylisme avoué. Quelques douleurs rhumatoïdes des membres.

Après ponction d'ascite en 1928, qui ramène 11 litres de liquide légèrement trouble, on fait le diagnostic d'affection néoplasique par la perception d'une masse profonde, péri-ombilicale, dure, légèrement douloureuse à la pression. Nouvelles ponctions en 29, 30, 31, 32. La ponction, en 1932, ramène 1 litre de liquide hémorragique. En septembre, tableau d'occlusion.

Intervention : Laparotomie sous-ombilicale médiane. Partout on trouve une membrane blanc mat, qui semble en continuation en avant avec le péritoine pariétal épaissi. En un point, au niveau du D. S., à droite, on trouve à la surface de la membrane des végétations d'aspect papillaire, dures au toucher, rosées, saignant au moindre contact, donc de nature néoplasique.

Examen histologique de la tumeur : Néoplasme de la poche péritonéale, épaisse couche de tissu fibreux, dense, présentant par points des lésions inflammatoires chroniques.

Les auteurs concluent : Péritonite encapsulante d'origine néoplasique.

OBSERVATION XLIII
(ESTELLA)

« Péritonite fibreuse encapsulante »

Gazette Médica Española, an 8, n° 9, juin 1934, p. 515-521

Diagnostic clinique : Hernie étranglée.

Forme anatomique : Péritonite fibreuse encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Malade de 54 ans, présentant une hernie inguinale droite étranglée. Cette hernie a été opérée deux fois et, à chaque fois, récidive immédiatement après l'opération.

Sous rachi-anesthésie, on ouvre le sac qui présente un contenu à aspect bizarre ; il semble, en effet, qu'il existe un sac propéritonéal complètement libre, sans qu'on puisse trouver la moindre relation entre lui et le péritoine pariétal.

On fait alors une hernio-laparotomie et, sous le contrôle de la vue, on se rend compte qu'il existe une tumeur blanchâtre à contenu évidemment intestinal, sphéroïde, qui contient peut-être la totalité de l'intestin et qui continue la zone étranglée. La membrane qui la limite est lisse, grise, avasculaire, d'aspect fibreux ; la tuméfaction est fixée à la grande courbure de l'estomac et au pubis.

On reconnaît une péritonite fibreuse encapsulante et on fait une incision dans la membrane, au niveau du bord interne du cæcum.

La membrane fibro-hyaline est facilement disséquable, et on arrive ainsi à libérer une bonne partie de l'intestin sans entraîner de lésions du péritoine intestinal. Mais, étant donné les circonstances opératoires, on ne fait pas une résection complète de la membrane et on fait la cure de la hernie étranglée. Guérison.

OBSERVATION XLIV

(POLLIZZI, Battriti di Assolo)

« Péritonite chronique encapsulante »

Il Policlinico (Sug. Pratica), an 41, n° 22, 4 juin 1934, p. 847

Diagnostic clinique : Syndrome occlusion intestinale et tumeur.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Jeune fille de 19 ans, entrée d'urgence pour un syndrome d'occlusion intestinale fruste avec présence, dans la cavité abdominale, d'une grosse tumeur assez mobile vers le haut et non animée de mouvements péristaltiques.

L'opération montre une péritonite encapsulante dans laquelle se trouvent presque tout le grêle et le côlon vers son angle

hépatique. Le décollement des anses devient de plus en plus difficile vers le côlon.

La guérison suivit l'acte opératoire et se maintenait à des examens ultérieurs.

OBSERVATION XLV

(SNOEKS, Anvers)

« Un cas de péritonite encapsulante »

Journal Belge de gastro-entéro, T. II, n° 3, mars 1934
p. 143-152, avec 3 figures

Diagnostic clinique : Sténose duodénale (Radio).

Forme anatomique : Péritonite encapsulante typique.

Etiologie : Indéterminée.

SNOEKS rapporte l'observation d'une péritonite encapsulante typique, ayant entraîné des signes cliniques et radiologiques de sténose duodénale, chez un homme de 50 ans.

Ce cas est analogue à celui publié par M. le Professeur LENORMANT en 1933, dans la *Presse Médicale* (août 1933, n° 68). La laparotomie montre un pseudo-kyste à paroi blanc nacré, avec des cloisons séparant une ou plusieurs anses grêles. La libération de l'intestin est pratiquée et, malgré un rétablissement parfait et immédiat du transit intestinal redevenu normal, la mort survient au cinquième jour, par défaillance cardiaque.

Examen histologique de la membrane : Montre l'existence d'un tissu conjonctif surtout fibreux, ayant subi par endroits la dégénérescence hyaline. Pas de lésions tuberculeuses ou syphilitiques.

OBSERVATION XLVI

(José USUA, Barcelone)

« Péritonite chronique encapsulante »

Revista Médica de Barcelona, an II, T. XXI, n° 126, juin 1934
p. 494-500, avec 3 figures

Diagnostic clinique : Obstruction du grêle.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Fièvre typhoïde.

Homme de 51 ans, robuste, sans autres antécédents qu'une fièvre typhoïde récente. Il présente la symptomatologie d'une

obstruction chronique du grêle, confirmée par des images radiologiques typiques.

On intervient sous rachi et on décortique péniblement une poche à aspect glacé, qui enferme la presque totalité du grêle. Guérison se maintenant un an et demi après.

L'auteur insiste sur la symptomatologie : tumeur fixée à la paroi abdominale postérieure de l'intestin (percussion, auscultation, radio), avec signes d'occlusion chronique.

Il rappelle les incertitudes pathogéniques actuelles et se rallie volontiers à la théorie inflammatoire. Dans son cas, une fièvre typhoïde relativement récente pouvait être invoquée ; les anses les plus adhérentes correspondaient à la fin de l'iléon, où la décortication entraîna même une perforation heureusement suturée.

OBSERVATION XLVII

(MARIOTTI)

« Contribution clinique à la péritonite encapsulante »

Il Policlinico (Sig. Prat.), an 41, n° 22, 4 juin 1934, p. 847-855

In Journal de Chir., n° 2, février 1935, T. XLV, p. 286

Diagnostic clinique : Hernie inguinale étranglée.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie :

Homme de 54 ans, opéré pour hernie inguinale étranglée. On trouve avec surprise, dans le sac herniaire, une tuméfaction sphérique, grosse comme une orange, non étranglée, se continuant en haut par un gros pédicule constitué latéralement par deux anses intestinales, et au centre par le mésentère anormalement allongé. Une anse est tordue sur son arc à 100°. Par suite de la fixité de l'anse et de l'impossibilité de libérer les anses intestinales encapsulées, on fit une résection suivie d'anastomoses iléo-sigmoïdiennes latéro-latérales, avec fistule de décharge sur l'iléon. Guérison.

OBSERVATION XLVIII

(GUINARD, Saint-Etienne)

« Péritonite encapsulante et périviscérite engrainante »

Soc. Nat. Chir., 14 novembre 1934

Diagnostic clinique : Rétrécissement des premières anses jéjunales (Radio).

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

G..., 48 ans, présente un syndrome douloureux abdominal en septembre 1933. En janvier 1934 il revient, il a depuis quelque temps des vomissements bilieux, puis alimentaires. Amaigrissement de 20 kilos. Constipation. Tuméfaction dans le flanc gauche, bien limitée, rénitente, non fluctuante, sonore.

A la radio : Signes de rétrécissement des premières anses jéjunales.

Intervention : Le péritoine pariétal adhère aux organes sous-jacents. Au-dessous, on distingue les anses grêles dilatées, accolées en canon de fusil, unies entre elles par un voile assez opaque. Les anses aboutissent à un point rétréci ; là l'anse est vide et rétractée ; l'agent de constriction est constitué par une gaine de périviscinite. On dissèque cette partie qui récupère un calibre à peine suffisant. Fermeture après drainage.

Suites opératoires favorables. Guérison.

OBSERVATION XLIX

(LASTRA et R. BELLO)

« Péritonite chronique encapsulante »

Bulletin de la Sociedad di Obstetrica y ginecologia
de Buenos-Aires, T. XIII, n° 14, 28 novembre 1934, p. 720-725

Diagnostic clinique : Kyste du mésentère probable.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée. Histologie.

Il s'agit d'un malade de 15 ans, qui présente un syndrome de subobstruction intestinale, avec douleurs abdominales, météorisme et vomissements ; aucun antécédent probable.

A la palpation on délimite une tumeur de forme ovale, qui occupe la région ombilicale, le flanc gauche et l'hypogastre, et qui présente une consistance élastique ; la tumeur est sonore. Par le toucher rectal, on arrive à percevoir à la partie inférieure une tuméfaction immobile, indolore, de superficie régulière, ne se déplaçant pas dans les changements de position. On fait le diagnostic de kyste du mésentère probable et l'on pratique une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

La cavité abdominale est ouverte.

Il existe de nombreuses adhérences entre la tumeur et la paroi. Il n'y a dans la cavité abdominale ni anses grêles, ni grand épiploon, mais une paroi de couleur blanchâtre, de superficie lisse. On se rend compte alors qu'il s'agit d'une membrane enveloppant la totalité de l'intestin grêle, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la portion iléo-cæcale. En aucun point il n'y a d'adhérences entre cette membrane et l'intestin, qui conserve partout intact son revêtement séreux. On arrive donc à l'extirper en entier sans difficulté.

Histologiquement, la membrane a montré une structure bien organisée, avec éléments cellulaires larges, des fibroblastes, des cellules conjonctives et quelques macrophages.

Il existe, de plus, une infiltration lymphocytaire diffuse. Guérison.

OBSERVATION L

(P. HARDOUIN, de Rennes)

« Une observation de péritonite encapsulante »

Bull. et Mém. de la Soc. de Chir., T. LX, n° 10, 24 mars 1934

Diagnostic clinique : Kyste abdominal.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

M^{lle} Y. L..., fillette de 14 ans, souffre du ventre depuis plusieurs mois, avec des crises aiguës répétées, entraînant des vomissements.

Au palper, on sent une masse peu tendue dans la région sous-ombilicale, donnant l'impression d'un kyste égal au volume des deux poings.

Le toucher rectal permet de reconnaître que le bassin est libre.

Intervention le 12 octobre 1932. Anesthésie au balsoforme. Incision sous-ombilicale, après ouverture du péritoine pariétal on aperçoit une masse blanchâtre uniforme, qui recouvre totalement le grêle et une grande partie du gros intestin.

En soulevant cette masse vers le haut, on constate que le bassin est libre ; on aperçoit le rectum qui est indépendant de la masse.

En haut, dans la région sus-ombilicale, la tumeur adhère en avant au péritoine pariétal. L'ouverture de cette poche permet de mettre en liberté un certain nombre d'anses.

Ablation d'une petite partie de cette fausse membrane, mais devant les adhérences assez fortes à l'intestin, on ne poursuit pas la dissection complète.

On pratique cependant plusieurs ouvertures larges pour libérer partiellement l'intestin. L'ovaire gauche kystique est enlevé. Fermeture du ventre avec un drain laissé dans le Douglas.

La malade ayant dû être opérée environ six mois après, pour une légère éventration, on ne retrouvait plus de traces des lésions indiquées ci-dessus.

OBSERVATION LI

(F. D'ALLAINES-JOMAIN)

« A propos de l'origine de la péritonite encapsulante »

Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., T. LX, n° 6, 24 févr. 1934.

Diagnostic clinique : Utérus fibromateux.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculose certaine. Histologie.

M^{me} M..., âgée de 28 ans, entre le 29 avril 1933 à l'hôpital Tenon, dans le service du Professeur ROUX-BERGER. Consulte pour troubles génitaux. Depuis ses dernières règles normales, qui datent du mois de février, métrorragies continuelles de plus en plus abondantes, qui s'accompagnent de douleurs abdominales vagues et sans troubles digestifs.

Antécédents : R. à S.

Examen : Ventre légèrement météorisé, un peu résistant, manquant de souplesse ; dans la partie inférieure de l'abdomen, on sent au-dessus du pubis une masse volumineuse, arrondie, assez irrégulière, se prolongeant vers la gauche.

Toucher vaginal : Grosse masse sus-pubienne médiane et latérale gauche ; cette masse est peu mobile, arrondie, on pense qu'il s'agit d'une tumeur utérine ou péri-utérine. Le diagnostic penche vers la possibilité d'un utérus fibromateux avec métrorragies. Examen du sang : rien de particulier.

Opération : Incision médiane sous-ombilicale. Au moment d'ouvrir le péritoine pariétal, celui-ci paraît tendu mais non épaissi. On incise avec prudence, issue d'un peu de liquide citrin. Sous le péritoine apparaît immédiatement une surface continue, rosée, légèrement blanchâtre par endroits, et qui est formée d'une surface lisse sur laquelle sont semées des granulations fines, blanchâtres et assez espacées. L'aspect ne rappelle

en rien celui de l'épiploon normal. La consistance est un peu cartonnée. Coque résistante qui s'étend en bas jusqu'au pubis, en haut jusqu'à l'estomac, et sur les côtés jusqu'aux parties latérales de l'abdomen. Aucune anse intestinale n'est visible.

Cette coque est formée par l'épiploon vers la partie supérieure, il est bien reconnaissable : aspect et vaisseaux ; à la partie inférieure, celui-ci change d'aspect et devient plus lisse, légèrement blanchâtre ; par endroits, tâches blanches analogues à des plaques leucoplasiques.

Libération facile sur les côtés, mais à la partie inférieure il est solidement fixé aux organes génitaux, et on doit le sectionner au ciseau pour pouvoir l'enlever. Epiploon périvasculaire.

Dans le pelvis, utérus et annexes sont adhérents entre eux, les anses intestinales sont agglutinées par une sorte d'enduit mucoïde, mais peuvent être aisément séparées. Les viscères ont un aspect rosé.

Fermeture en deux plans, avec des soies perdues.

Fermeture de la plaie, agrafes et crins.

Suites opératoires : Normales.

Examen histologique : Celui de la tuberculose. Bacilles de Koch mis en évidence.

En juin 1933, très fatiguée après son opération, elle allait mieux. Appétit meilleur. Morte à la suite d'une diphtérie maligne.

OBSERVATION LII

(GUEPPONT)

« Contribution à l'étude de la péritonite chronique encapsulante »

Il Policlinico Seg. Chir., 15 juillet 1935, p. 405

Diagnostic clinique : Trouble de la canalisation chez un gastro-entérostomisé. Ulcère du duodénum (Radio).

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

M. G..., 45 ans. Rien d'intéressant à retenir dans les antécédents familiaux. En 1919, commence à souffrir de douleurs épigastriques. Ces douleurs le tiendront jusqu'en 1934. Douleurs se produisant 3 ou 4 heures après les repas, se calmant après ingestion d'aliments, cessant durant de longues périodes, surtout pendant l'été.

Rien de particulier à signaler au point de vue du cœur et des poumons.

Examen : Abdomen souple dans toute son étendue, la palpation de l'épigastre à gauche de la ligne médiane provoque de la douleur. B. W. négatif ; cutiréaction négative.

Examen radiologique : Le 18 avril 1934 confirme la présence d'une petite image de niche de la première portion du duodénum.

Opération le 21 avril 1934. Anesthésie locale à la novocaïne, laparotomie médiane supra-ombilicale. On trouve un ulcère de la première portion du duodénum et on pratique une gastro-entérostomie.

Suture plan par plan de la paroi.

L'opéré n'a pas vomi jusqu'au septième jour. Durant la seconde journée il a une élévation thermique jusqu'à 37°6, mais apyritique le troisième jour, le malade dit se bien sentir.

Le septième jour il a un vomissement alimentaire et biliaire produit par un état nauséeux. On fait un lavage d'estomac et on extrait 1200 cc. de liquide. Température : 37°4. Puis le malade ne vomit plus. Il sort de l'hôpital le 30^e jour.

Il rentre à nouveau à l'hôpital le 16 janvier 1935.

Il raconte qu'après l'opération il a toujours eu des troubles gastriques, mais jamais de fièvre. Les troubles se sont accentués ces deux derniers mois.

Le malade a beaucoup maigri, on note une sensation de ballonnement épigastrique.

Examen radiologique pratiqué le 22 janvier 1935. Duodénum très dilaté.

Opération : 28 janvier 1935.

Diagnostic : Trouble de la canalisation chez un gastro-entéromisé. Anesthésie locale à la novocaïne et excision de l'ancienne cicatrice. Après ouverture du péritoine, on ne note aucune adhérence entre le péritoine pariétal et les viscères, le transverse et les premières anses duodénales sont enveloppés d'une membrane blanchâtre, épaisse et à limite bien nette. Cette membrane, longue de 20 cm. et large de 15 cm., a une forme triangulaire à sommet supérieur, composée d'une partie médiane plus épaisse et de deux portions latérales plus minces ; elle a son origine en haut, au niveau du ligament gastro-hépatique ; elle adhère fortement à la petite courbure et à la face antérieure de l'estomac, dans sa moitié supérieure elle passe au-dessus du grand épiploon, du côlon transverse et de l'anse duodénale, pour se fixer solidement à la racine du mésentère.

La partie supérieure de la membrane est lisse, brillante et

n'a pas d'adhérences avec le péritoine pariétal ; la partie inférieure adhère intimement aux mésentères et aux viscères, aux endroits où ils entrent et sortent ; dans les autres parties elle adhère lâchement. Les viscères contenus dans la membrane sont peu adhérents et dès lors on réussit facilement leur isolement sans les dépéritoniser.

Le reste de l'iléon est libre.

On résèque la membrane et on détache les adhérences entre côlon et iléon, entre iléon et estomac, et entre les anses anastomosées et le méso-côlon.

On arrive sur les anastomosées, l'anse afférente est très grosse par rapport à l'efférente. Pas de signe d'ulcère kystique. On essaie « digimo digimnostomia alla Bram » et on ferme la paroi. Elévation thermique les trois premiers jours. Jamais de vomissements. Le 7^e jour on enlève les points et le 17^e on pratique un examen radiologique, qui donne : « Estomac gastro-entérostomisé avec bouche anastomotique fonctionnant bien ». L'image radiographique du thorax est complètement négative.

Examen histologique : Membrane conjonctive richement vascularisée, avec revêtement endothélial unilatéral.

OBSERVATION LIII

(FÜNCK-BRENTANO)

« Occlusion aiguë par péritonite encapsulante »

Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 16 novembre 1935

Diagnostic clinique : Syndrome douloureux abdominal et occlusion ; bride, séquelle, appendicectomie.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

P..., 28 ans, entre pour syndrome douloureux abdominal et occlusion, le 28 janvier 1935.

Examen : Abdomen souple, sauf en une région bien délimitée, à droite et au-dessous de l'ombilic. Tuméfaction arrondie, régulière, de l'étendue de deux paumes de mains. Température : 37°9.

Passé digestif chargé.

Appendicectomie en 1932.

Quelques temps après, signes d'occlusion ; on pense à une bride, séquelle de l'appendicectomie.

Intervention : Incision de la fosse iliaque droite. Cæcum nor-

mal, mais en dedans tuméfaction arrondie. Fermeture de l'incision. Nouvelle incision médiane sus-pubienne. Péritoine pariétal normal. Le grand épiploon relevé, on découvre un sac ayant l'aspect et la mobilité d'une vessie de chien. On l'extérise, une anse grêle pénètre, une autre en sort. La membrane s'implante sur le mésentère où elle a un aspect brillant nacré.

La libération de l'intestin est facile, car il n'y a pas d'adhérences.

OBSERVATION LIV

(P. ANGHEL)

« La péritonite encapsulante »

Rev. Médic. Chir. de Jassy, n^{os} 5, 3, 4

In Journal de Chir., août 1935

Diagnostic clinique : Salpingo ovarite kystique ou hydro-salpinx.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Femme de 22 ans, entre pour douleur à la partie inférieure de l'abdomen.

Au toucher : Tumeur kystique et douloureuse.

Intervention : Avec le diagnostic de salpingo-ovarite kystique ou d'hydro-salpinx. Pas de liquide dans l'abdomen. A droite et en bas, tumeur grosse comme deux poings, de consistance molle, formée par des anses intestinales, enveloppée par un sac.

On croit d'abord avoir à faire à une invagination intestinale, mais on reconnaît bientôt qu'il s'agit d'un sac formé par une membrane fibreuse, blanche, recouvrant les anses. Dans la partie supérieure de l'abdomen, on voit les anses intestinales adhérentes, par un exsudat qui les retient, accolées mais faciles à séparer. Le grand épiploon rétracté vers les parties supérieures est invisible.

Avec de la patience on arrive à dégager une anse longue de 40 cm., contenue sous la membrane que l'on résèque. L'anse dégagée est intacte, non dénudée.

Extirpation de l'appendice.

Suites opératoires : Normales.

OBSERVATION LV

(H. SCHEAR, Zurich)

« Au sujet de la péritonite chronique fibreuse encapsulante »

Deutsche Zeitschrift für chirurgie, T. 244, fasc. 4-5

Janvier 1935, p. 304-310, 4 figures

PREMIER CAS :

Un homme est opéré avec le diagnostic d'appendicite récidivante. On trouve l'iléon encapsulé. Résection iléo-colique, iléo-transversostomie. Mort.

DEUXIÈME CAS :

Un deuxième malade est opéré pour une appendicite aiguë. L'appendice est notablement augmenté de volume, mais en plus on trouve, à 10 cm. de l'angle iléo-cæcal, un conglomerat d'anses grêles enveloppé par une membrane. On se contente de détacher le grand épiploon et d'inciser la membrane encapsulante.

A la lumière des constatations opératoires, les images radiographiques sont plus faciles à interpréter, la baryte dessine à quelque distance de l'iléon une grosse masse opaque, aux contours irréguliers.

OBSERVATION LVII

(W. VAN ROSSEM, Leyde)

« Un cas de péritonite chronique fibreuse encapsulante »

Nederlandsch Tijdschrift voor genuskunde, an 79, n° 11

16 mars 1935, p. 1113-1118

Diagnostic clinique : Kyste du mésentère.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Chez un typographe de 40 ans, et que l'on croit atteint d'un kyste du mésentère avec obstruction intestinale, GUERMONDT pratique une laparotomie exploratrice. Or, après l'ouverture du ventre, il se trouve en présence de deux tumeurs. La plus petite et la plus superficielle est constituée par le grand épiploon, dont l'extrémité a contracté des adhérences qui la fixent à la paroi abdominale ; après l'avoir libérée, on peut accéder à l'autre

tumeur, la plus volumineuse des deux. Celle-ci est formée par une véritable poche qui renferme dans sa cavité les anses grêles. Une dissection très minutieuse est nécessaire pour isoler cette poche et l'extirper.

Le malade guérit sans complications.

OBSERVATION LVIII

(BIECHELER et LAFOURCADE, de Sousse)

« Péritonite chronique encapsulante »

In *Tunisie Médicale*, avril 1936

Diagnostic clinique : Ulcus duodénal (Radio).

Forme anatomique : Péritonite chronique encapsulante à un stade avancé.

Etiologie : Indéterminée.

Manœuvre, 30 ans, hospitalisé le 10 juillet 1935, avec le diagnostic probable d'ulcus duodénal après examen radioscopique.

Cependant, syndrome d'ulcus duodénal peu net. Mais chaque été, durant une période assez longue, le malade souffre du ventre et ressent en même temps une sensation d'amertume dans la bouche. Pendant l'hiver les phénomènes s'amendent.

Malade qui aurait présenté deux hémorragies rectales de sang rouge il y a trois à quatre ans.

A l'examen : Rien de bien net. Etat général assez bon.

Malgré l'insuffisance des signes cliniques, on décide, tenant compte des données radioscopiques, de pratiquer une laparotomie exploratrice.

Intervention : 12 juillet, sous anesthésie générale à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. Estomac sain. On relève le grand épiploon qui a un aspect normal, et l'on trouve un transverse un peu spasmé. A la face postérieure du méso colon transverse existent de nombreuses brides de mésentérite rétractile, mais ces brides voisinent intimement avec des vaisseaux de calibre très notable, aussi leur section, qui serait dangereuse, n'est pas faite. On a la surprise de ne voir aucune anse grêle faire issue du champ opératoire. La masse du grêle, plaquée contre la paroi postérieure de l'abdomen, donne l'impression d'un organe rétro-péritonéal : on la devine, en effet, par transparence, au-dessous d'une mince membrane tendue au-devant d'elle, l'incision pariétale est alors agrandie par en bas de quelques centimètres. On constate alors que le gros intestin a

sa disposition normale, le grêle tout entier est enfermé tel un fœtus dans son œuf, à l'intérieur d'un sac membraneux et finement vascularisé. Ce sac, saisi entre deux pinces, est ouvert sur la ligne médiane à sa partie supérieure. Cette incision est largement prolongée sur le bas et mise à l'air libre, la masse du grêle qui s'échappe aussitôt, d'aplatie et recroquevillée qu'elle était, prend instantanément un aspect normal : les anses sont libres et bien séparées les unes des autres. Seule la première anse jéjunale est encore bridée par des tractus fibreux qui l'unissent au sac, ainsi qu'au méso-côlon transverse ; ces tractus sectionnent l'anse, se libèrent et aussitôt se dilatent.

Il présente, seulement en un endroit, un léger rétrécissement en bague, sans sclérose, et qui paraît être dû à la striction prolongée. Pour éviter tout accident de coudure ou d'étranglement de l'intestin sur les bords du sac, celui-ci est largement réséqué après ligature de chaque lambeau réséqué.

Suture pariétale en trois plans.

Les suites immédiates furent un peu orageuses. La température atteignit 39° le troisième jour et s'y maintint durant 48 heures. Elle présenta ensuite des oscillations capricieuses pour se stabiliser enfin à la normale vers le dixième jour. En même temps, le malade parut plus choqué que ne semblait le comporter l'intervention. Une escharre sacrée se produisit.

Le malade put quitter le service le quatorzième jour. Revu quelques semaines après, l'opéré est en excellent état et déclare que tous les malaises qu'il ressentait avant l'opération ont disparu.

Examen histologique : Tissu conjonctif dense, moyennement vascularisé, peu d'infiltrations inflammatoires, pas de cellules géantes.

OBSERVATION LIX

(MANCEAUX et Et. CURTILLET)

« Sur un cas de péritonite chronique encapsulante localisée
Considérations cliniques »

Algérie Médicale, février 1936

Diagnostic clinique : Néoplasme sténosant de la terminaison du grêle.

Forme anatomique : Boudin.

Étiologie : Indéterminée.

Homme de 53 ans, hospitalisé à l'hôpital de Mustapha en sep-

tembre 1934. Tableau clinique de l'occlusion intestinale chronique. Depuis trois mois, douleurs persistantes dans la fosse iliaque droite, avec alternations de diarrhée et de constipation, vomissements.

Actuellement, malade en état de dénutrition profonde.

A l'examen de l'abdomen, on découvre un syndrome de Kœnig de la plus grande utilité, avec ondulations péristaltiques nettement dessinées sous une paroi très mince, accompagnées de douleurs et de bruits intestinaux marquant la fin du spasme. On découvre dans la fosse iliaque droite, non pas une tumeur, mais une zone qui offre une résistance indiscutable mais très difficile à préciser dans ses caractères : tumeur très molle ou fuyant sous les doigts, peut-être simple impression de cæcum rempli de matières, il est difficile de conclure.

Antécédents : Hospitalisé pendant cinq mois dans un service voisin, il y a un an environ, pour une ascite qui fut, à l'époque, ponctionnée à plusieurs reprises. Ces ponctions avaient suffi à entraîner la guérison définitive, affirme le malade. Effectivement, l'examen actuel ne permet pas de mettre en évidence la présence de liquide dans l'abdomen.

On pratique un examen radiologique.

a) Un lavement baryté, dont on suit la progression, remplit sans obstacle tout le côlon jusqu'au cæcum qui apparaît normal.

b) Une injection barytée, les heures suivantes, témoigne d'un retard appréciable du transit. Le grêle, 9 heures après l'injection, est encore abondamment teinté dans sa portion droite. Anse à aspect, on pourrait dire, cahotique.

Intervention : 22 septembre (CURTILLET).

Anesthésie locale. Incision longue de Jalaguiet.

A l'ouverture du ventre, on tombe sur une masse importante à paroi blanchâtre et lisse qui, au premier coup d'œil, fait penser à un kyste hydatique. Lorsqu'on l'extériorise, elle apparaît cylindrique, grosse comme un avant-bras, longue de 40 cm. environ. Elle se termine d'une part à 20 cm. du cæcum, point où une anse à aspect normal lui succède brusquement, et d'autre part elle est en rapport avec l'intestin qui est manifestement dilaté.

Malgré que l'on ne sente pas le néoplasme prévu, à l'union de cette masse et du segment du grêle qui lui fait suite, on persiste à penser qu'il y a là un petit néoplasme et que l'énorme lésion extériorisée est une anse intestinale dilatée au maximum. On

décide une iléo-transversostomie qui est aussitôt pratiquée.
Fermeture sans drainage.

Suites opératoires : Le malade meurt le 27 septembre 1934. Pendant la survie de cinq jours, on note deux selles avec disparition complète de toute contraction intestinale et de tout ballonnement. Cependant, persistance des vomissements et affaiblissement progressif.

Autopsie : On vérifie que la membrane engainante peut être facilement détachée des anses intestinales incluses, dont la surface séreuse apparaît sensiblement normale.

OBSERVATION LX
(BRUCKNER, Pologne)

Diagnostic clinique : Crise d'occlusion intestinale.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Indéterminée.

Homme de 37 ans. Depuis 1921, à la suite d'une dysenterie grave, constipation rebelle. Depuis trois ans, à diverses reprises, crises d'occlusion avec douleurs abdominales, vomissements, arrêt des matières et des gaz.

Le malade entre à l'occasion d'une nouvelle crise. Le ventre rétracté à sa partie inférieure est distendu en haut, et l'on y sent une tumeur en boudin, transversale, grosse comme l'avant-bras, lisse, mate à la percussion.

Opération : Le péritoine pariétal est lisse et brillant, la cavité péritonéale renferme une petite quantité de liquide clair ; on aperçoit aussitôt une tumeur blanchâtre d'aspect tendineux, grosse comme une tête d'enfant, fixe. On incise ce sac qui est épais et dur, de consistance cartilagineuse par places ; on libère avec soin et sans les blesser les anses grêles qui y sont contenues, et l'on fait une résection partielle du sac. Guérison.

OBSERVATION LXI
(BOURNOVILLE et HOUCKE)

Diagnostic clinique : Polysérite tuberculeuse d'origine génitale-fibro-caséuse pour le péritoine.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculeuse (aspect macroscopique, lésions caséuses).

Jeune fille de 17 ans, consulte en février 1931 pour amaigrissement, asthénie, ballonnement du ventre. Les vomissements sont fréquents, constipation, coliques abdominales. Douleurs thoraciques et toux.

L'examen montre un épanchement pleural sans lésions pulmonaires. Ascite libre de moyen volume.

La malade a toujours été mal réglée, règles douloureuses.

Toucher : Négatif.

Antécédents : Rien à signaler.

Diagnostic : Syndrome de Fernet-Bouland. Traitement approprié.

Amélioration transitoire. Un mois plus tard, l'amaigrissement recommence avec température, épanchements pleuraux.

L'épanchement péritonéal diminue et on perçoit des gâteaux péritonéaux. Constipation.

En mai, très mauvais état général, thorax en entonnoir, ventre en obusier. Anorexie totale, température à 39°, vomissements, gargouillements, débâcle diarrhéique tous les 8 à 10 jours.

Au toucher rectal on perçoit un empatement latéro-utérin.

Diagnostic : Polysérite tuberculeuse d'origine génitale, fibro-caséuse pour le péritoine. ☿

Traitement général : Pas d'amélioration.

Intervention : 22 mai 1931. Laparotomie médiane, ouverture de plusieurs poches aseptiques. Granulations bacillaires sur le péritoine pariétal et viscéral. Lésions de périmérite et d'annexite bacillaire fibro-caséuse ; gros amas, caséux dans les replis péritonéaux. Pseudo-kystes inflammatoires nombreux. On ne trouve ni épiploon, ni grêle, ni cæcum, mais au-dessus du promontoire une masse sphéroïde, nacrée, sans relations avec le péritoine pariétal parsemé de granulations, immobile, épaisse, tendue, sans grande souplesse. On tente d'ouvrir la poche mais elle saigne, et il semble qu'on va ouvrir une anse. On ferme très soigneusement, le malade meurt le 25 juin de cachexie.

OBSERVATION LXII

(G. POTEZ)

Normandie Médicale, avril 1937

Diagnostic clinique : Tumeur du péritoine.

Forme anatomique : Encapsulement de tous les viscères abdominaux.

Étiologie : Indéterminée.

Un homme de 47 ans est admis à l'Hôtel-Dieu de Rouen pour un « gros ventre ». Malade émacié, aux conjonctives subictériques, abdomen volumineux, légère circulation collatérale, léger œdème de la racine des cuisses. Tout l'abdomen, sauf un territoire restreint du flanc gauche, est mat à la percussion.

Sensation de flot au palper bimanuel.

L'interrogatoire ne révèle autre chose d'intéressant qu'une crise de rhumatisme articulaire aiguë avec endocardite vingt-deux ans auparavant. Une paracentèse du péritoine donne issue à 12 litres de liquide citrin. L'ascite évacuée, la palpation met en évidence, dans l'abdomen, une masse indolente, dure, au creux épigastrique et se continuant dans l'hypocondre gauche (d'où matité de l'espace de Tranle), et une seconde tumeur multilobée, dure, indolente, occupant la région ombilicale, l'hypogastre et les flancs. Par le toucher rectal, le pôle inférieur de cette seconde tuméfaction est perceptible. Puis l'ascite se reproduit, le malade se cachectise, un épanchement pleural, citrin, bilatéral, contenant des polynucléaires non altérés, est recueilli à la ponction. Le diagnostic de tumeur du péritoine est porté, le malade est soumis à la radiothérapie ; il succombe en décembre 1936.

A l'autopsie, après évacuation d'une ascite de 10 litres (liquide citrin limpide, où ne flotte aucun flocon fibrineux), aucune anse intestinale, aucun viscère ne sont visibles. Les intestins sont recouverts d'un enduit blanc, brillant, formant partout une « néoparoï indiscontinue ». Cet enduit vernissé se continue sur le péritoine pariétal, tapisse le diaphragme, recouvre le petit bassin. Le foie est encapsulé par une membrane qui laisse à peine se dessiner la vésicule biliaire, le ligament rond lui-même est engainé, comme le sont l'estomac et la rate.

Le grand épiploon, rétracté sur lui-même, est recouvert du même vernis que le reste de l'abdomen. La membrane encapsulant l'intestin ne contracte aucun rapport avec le péritoine pariétal de la paroi abdominale antérieure du petit bassin, des flancs, mais elle est adhérente au péritoine pariétal postérieur. La membrane encapsulante a une épaisseur de 2 à 3 mm.

Au niveau du foie, de l'estomac, de la rate, la membrane encapsulante entoure ces organes mais ne leur adhère pas. Au niveau de l'intestin, « la capsule semble envoyer dans la profondeur, des prolongements qui cimentent les anses entre elles ».

L'examen histologique montre que les organes encapsulés ont une structure normale, que la membrane encapsulante est faite de tissu conjonctif banal, riche en cellules collagènes disposées parallèlement à la surface.

OBSERVATION LXIII

(P. WILMOTH)

« Péritonite encapsulante »

Presse Médicale, 15 janvier 1938, p. 78

Diagnostic clinique : Occlusion.

Forme anatomique : Péritonite encapsulante.

Etiologie : Tuberculeuse certaine. Histologie. Inoculation.

Une femme qui a subi déjà deux interventions abdominales (une hystérectomie, l'extirpation d'un abcès froid développé au niveau de la face postérieure du muscle grand droit du côté droit) est opérée en septembre 1936, pour un syndrome abdominal douloureux, crises de coliques avec vomissements, mauvais état général, amaigrissement.

A *l'examen*, l'abdomen est augmenté de volume, douloureux à la palpation.

La laparotomie montre, après incision du péritoine, l'existence d'une ascite jaune claire, en petite quantité. Le grand épiploon étalé de haut en bas et de droite à gauche, recouvre toute la masse intestinale.

Il existe en outre, entre utérus et rectum, deux gros kystes séreux inflammatoires, qui sont vidés de leur contenu. La membrane qui recouvre la masse intestinale est incisée ; elle a une épaisseur de 3 mm., elle limite un épanchement abondant de liquide filant, jaune verdâtre, contenant en suspension des fausses membranes. Cet épanchement asséché, l'intestin grêle apparaît sous la forme de masses agglutinées par des adhérences assez résistantes. A la surface du grêle existe un abcès caséeux. Un fragment de la paroi de l'abcès est prélevé pour un examen histologique.

L'examen histologique et l'inoculation au cobaye ont prouvé la nature tuberculeuse de cette péritonite encapsulante. Toute la membrane encapsulante est réséquée. L'opérée quitte l'hôpital.

Elle revient dans le même service parce que des douleurs, l'amaigrissement, des vomissements, l'ont affaiblie.

Echec de la thérapeutique : diathermie, injections d'éther benzylcinnamique. Bientôt les signes d'une tuméfaction siégeant dans le flanc droit se précisent, et la patiente est manifestement en état de subocclusion.

Intervention en octobre 1937. On trouve, après laparotomie, un amas d'anses grêles réunies les unes aux autres.

En tentant de les séparer les unes des autres, on libère des anses intestinales qui présentent çà et là des abcès caséux, dont les uns ont détruit la paroi intestinale jusqu'à la perforer. En outre, on évacue un gros abcès contenant du pus malodorant, vraisemblablement formé aux dépens d'un ganglion mésentérique.

Résection des anses intestinales abcédées et perforées, anastomose intestinale termino-terminale. Suture de la paroi sans drainage. Guérison opératoire en ce sens qu'il n'y a eu qu'une fistule intestinale tardive et de très courte durée.

CONCLUSIONS

La péritonite encapsulante est une forme rare de péritonite chronique dont le diagnostic n'a jamais été fait qu'à l'intervention, sauf dans un cas. La présence d'un sac membraneux, épais et blanchâtre englobant les anses intestinales, caractérise cette lésion.

La péritonite encapsulante n'a pas encore une traduction clinique bien nette. Cependant, l'association d'une tumeur, d'apparition récente, et d'une occlusion intestinale consécutive, plus ou moins complète, pourrait mettre sur la voie d'un diagnostic toujours difficile. Il suffit, d'ailleurs, de ne pas laisser passer celui d'occlusion, puisque c'est, en définitive, l'aboutissant de la péritonite encapsulante.

La radiographie a déjà donné des renseignements précieux en révélant une occlusion du grêle et en montrant l'opacité et même les contours de la capsule.

La tuberculose est relevée fréquemment à l'origine de l'affection. Mais ce n'est certainement pas la seule cause, et on peut considérer, plus généralement, que la péritonite encapsulante est l'aboutissant d'un grand nombre de processus inflammatoires chroniques, viscéraux ou péritonéaux.

L'adhérence plus ou moins marquée de la coque à l'intestin sous-jacent, tient le traitement sous sa dépendance. L'idéal opératoire est l'entérolyse complète. Ses résultats immédiats et éloignés sont excellents. Elle est souvent possible, mais il est encore assez fréquent qu'on ne puisse la réaliser. On s'en tiendra alors à l'extirpation partielle, ou même à la simple incision de la capsule.

Lu et accepté :
BOURDE

Vu et approuvé :
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 16 juin 1938

Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille :
E. GAU

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMOUWITSCH. — *Zentralblat für chirurgie*, 1926, p. 1585.
- ALBO. — *Boletín de la Sociedad de Cirurgia de Montevideo*, T. III, 11 octobre 1932.
- A.-E. ALEEV. — « Two cases of encapsulating peritonitis causing intestinal obstruction » (*Kazansky Med. J.*, 28, 198, 203, february-march 1932).
- F. D'ALLAINES-JOMAIN. — « A propos de l'origine de la péritonite encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, T. LX, n° 6, 24-2-34).
- ALLENDE. — *Bolestrines j. trabajos de la Sociedad de Chirurgie de Buenos-Aires*, T. XV, n° 22, septembre 1931.
- AMBROZIMIEZ. — *Polski Przegląd chirurgiczny Varsovie*, T. X, n° 1, 1931.
- P. ANGHEL. — « La péritonite encapsulante » (*Rev. Médico-Chir. de Jassy*, n° 5-3-4 ; in *Journal de Chirurgie*, août 1935).
- D. ANTONOPOULOS. — « Ueber Zukergussdarm die den Darmtraktus inkapoulierende fibröse peritonitis » (*Zentralbt. f. Gynäk.*, 53, 3409-3413, 14 décembre 1929).
- ARNAUD (Marcel). — « A propos de la péritonite dite « encapsulante » » (*Bull. et Mém. de la Société de Chir. de Marseille*, n° , février-mars 1934).
- AUBERTIN. — « Péritonite chronique encapsulante » (*Société Chir. Lyon*, 9 mars 1933, p. 573-78).
- BAZY (Louis). — *Bull. et Mémoire Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 813, 25 mai et 19 octobre 1932.
- BARONI. — *Minerva Medica*, 1933, n° 6.
- BERGERET. — « A propos de la péritonite encapsulante » (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Québec*, n° 4, avril 1932).
- « A propos de la péritonite encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, n° 28, 19 novembre 1932).
- R. BERNARD et DELALANDE. — « Un cas de péritonite chronique appartenant peut-être au tableau de la péritonite chronique encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Nat.*, n° 26, 2^e octobre 1932).

- BÉRARD. — « A propos des péritonites encapsulantes » (*Soc. de Chir. de Lyon*, 9 mars 1933, p. 578-579).
- BERTRAND et COLSON. — « Péritonite encapsulante chez une malade porteuse d'une tumeur maligne de l'ovaire droit » (*Soc. Chir. de Lyon*, 23 février 1933, p. 501).
- BEAUDONNET (Jacques). — *Thèse de Lyon*, 1934.
- BERTOLANI. — *Giornale medico dell' Alto Adige*, août 1932, 4.
- BIECHELER et LAFOURCADE. — « Péritonite chronique encapsulante » (*Sté des Sciences Méd. de Tunis*, S. du 10 janvier 1936 ; in la *Tunisie Médicale*, avril 1936).
- J.-Ch. BLOCH et Sylv. BLONDIN. — « Un cas de péritonite encapsulante de nature tuberculeuse » (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 23 novembre 1932, II, p. 1417).
- N.-L. BLUMENTHAL. — « Péritonitis chronica incapsulata » (*Polyseritis, Zukergussdarm morbus Bamberger. Russk. Klin.*, 7, 554-564, 1927).
- « Uber die Peritonitis fibrosa chronica incapsulata » (*Zukergussdarm, Zukerguss-peritoneum, Archi-f. Klin. Chir.*, 153, 326-334, 1928).
- BOLTANSKI. — « Les péricaviscences abdominales tuberculeuses » (Paris, 1928).
- Raymond BONNEAU. — « La péritonite encapsulante » (Essai de classification) (*Soc. de Path. Comp.*, S. du 14 février ; in *Rev. de Path. comparée*, n° 439, avril 1933).
- BONNEAU. — « Le rôle de la chirurgie dans la péritonite encapsulante » (*Rev. de Chir.*, n° 8, octobre 1933).
- « Une observation de péritonite encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, n° 11, 7-7-33).
- BORKOWSKI. — « Contribution à l'étude de la péritonite chronique adhésive encapsulante idiopathique » (*Zentralblatt für Chir.*, T. LVII, n° 5, 1^{er} février 1930, p. 262-264 ; Analyse in *Journal de Chir.*, T. XXV, n° 4, avril 1930, p. 566).
- BORMANN. — *Zit Zentralblatt, Path.* 41, 1927.
- BOURNOVILLE et HOUCKE. — *Thèse Alger*, 1936-37 (M^{me} Grangeau).
- P. BROCC. — *Bull. et Mém. de la Soc. Nationale de Chirurgie*, 1^{er} juin 1932.
- F.-M. CADENAT. — *Bull. et Mém. de la Soc. Nationale de Chirurgie*, 1^{er} juin 1932.
- CADENTA. — « A propos de la péritonite encapsulante » (*Soc. de Chir.*, T. LVIII, 18 juin 1932).
- CARNOT-BERGERET et CAROLI. — *Société Gastro-Entéro de Paris*, 13 février 1933.

- R.-J. CHEVALLIER. — « La péritonite encapsulaire » (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 78, 29 septembre 1934, p. 1377).
- E. CORNEJO et PASMAN. — « Péritonite encapsulante » (*Bol. J. trabajos de la Soc. de (Cl) Cir. de Buenos-Aires*, T. XX, n° 18, 5 août 1936).
- Jean DEVANT. — « Contribution à l'étude des péritonites chroniques encapsulantes » (*Thèse de Paris*, 1932).
- DELANOY et LEFÈVRE. — *Soc. de Méd. du Nord, Echo Médical du Nord*, mars 1924.
- DEVAUX. — « Contribution à l'étude de la péritonite chronique encapsulante » (*Thèse Paris*, 1933, n° 4).
- DEVINE. — « Chirurgie de la péritonite chronique encapsulante » (*The British J. of Surg.*, vol. XX, n° 78, octobre 1932).
- « Chirurgie de la péritonite chronique encapsulante » (*The British J. of Surg.*, vol. XX, n° 78, p. 204, octobre 1932).
- DIEULAFÉ. — *Thèse de Toulouse*, 1933-34 (de Fraysse).
- DOR (Jacques). — « Péritonite encapsulante » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. Marseille*, février 1937, p. 74).
- *Marseille Médical*, 1938.
- DOWD. — *Z. org. chir.*, 23, 1923.
- EMELJANOW. — *Z. org. chir.*, 40, 1928.
- ESTELA. — « Péritonite fibreuse encapsulante » (*Gaz. Méd. Española*, an 8, n° 9, juin 1934, p. 515-521).
- ESAÛ. — « Über Polyseratis » (*Deutsche Zeitscha. für Chirurgie*, T. CXXV, 1913, p. 155).
- EUNIKE. — *Deutsche Méd. Wschw.*, 1919.
- R.-S. FABEROSCA. — « Péritonitis chronica fibrosa in capsulata » (*Russk. K. in.*, 7, 243-251, février 1927).
- P. FABRE (de Toulouse). — « Un cas de péritonite chronique encapsulante » (*Archiv. ed. Atti. d. Soc. Ital. di Chir.*, 35, 550-556, 1929).
- FÈVRE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1931, n° 78.
- FERLI. — *Gazetta degli Orp. et delle clin.*, n° 4, 1931.
- FISCHER B. — « Etude anatomique des inflammations chroniques des sèreuses et leurs effets sur les organes qu'elles recouvrent » (*Thèse de Doctorat Genève*, 1903).
- FRAYSSE. — « La péritonite chronique encapsulante » (*Thèse de Toulouse*, 1933-1934).
- FUNCK-BRENTANO. — « Occlusion aiguë par péritonite encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 16 novembre 1935).

FUTH. — *Munich Méd. Weschr.*, 1927.

G. GEORGESCU et D. CARAMZULESCU. — « Rare case of chronic encapsulated peritonitis. Complicated by intestinal occlusion » (*Spitalul*, 52, 481-484, décembre 1932).

GUIPPONI. — « La péritonite chronique encapsulante » (*Il Policlinico, Sez. Chir.*, 21-6-1935).

GIORDANO. — *D. Riv. Medica*, 1933, n° 17.

GOLDHALM (Richard). — « Perit. fibro-plastique présentant l'aspect d'une hernie int. » (*Archiv. für Klin. Chir.*, T. CLXVI, f. 1-2, août 1931, p. 36. Résumé in *Journal Chir.*, 1932, II).

F.-V. GOUSSEF. — *Médecine clinique*, T. XI, n°s 3-4, Moscou 1933.

GRANGEAU (M^{me}), née MARTIN. — « Péritonite encapsulante » (*Thèse Alger*, 1936-1937).

GRÉGOIRE. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1932, I, p. 815.

GRUSS. — « Sur les péritonites encapsulées » (*Gynec. et Obst.*, 1923).

V. GUINARD. — « Péritonite encapsulante et périviscente engageante » (*Soc. Nat. de Chir.*, 14 novembre 1934).

GULMONÉ. — *Il Policlinico*, 1933, n° 8.

M.-P. HARDOUIN (de Rennes). — « Une observation de péritonite encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Sté Nat. de Chir.*, T. LX, n° 10, 20 mars 1934).

R.-H. HOCHMILLER. — « Über zwei Fälle von Peritonitis chronica fobrosa incapsulantec » (Zukergussdarm) (*Zentralb. f. chir.*, 58, 3204-3209, 19 décembre 1931).

HUGENIN B. — « Etude anatomique des infl. chr. des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent » (*Thèse Genève*, 1903).

IMBERT et LIOTIER. — *Soc. de Chir. de Marseille*, Séance 26 nov. 1934, p. 401.

IMBERT. — « Observation révélée par J. Dor » (*Bull. et Mém. Soc. Chir. de Marseille*, février 1937).

JALOGUIER. — « In duplay e Reclus » (*Tratt. di Chir.*).

JOSA (Ladislas). — « Sur la péritonite fibri. chr. encapsulante » (*Zentralblat. für Chir.*).

LAGOUTTE. — « Un cas de péritonite chronique encapsulante » (*Lyon Chir.*, 29, 701-703, nov.-déc. 1932).

LASTRA et BELLO. — *Bolletín de la Sociedad de Obstetrica y Gynecologia de Buenos-Aires*, T. XIII, n° 14, 28 nov. 1934.

- LAWEN. — « Alitis bei zukergussleber gehultz deutsch » (*T. Almasche opération seit 6 Jahren, in Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 38, p. 2082).
- LEHRNBECHER. — *Beitr Klin. Chir.*, 127, 1923.
- LECŒUR. — *Annales d'Anat. Pathol. médico-chirurgicale*, juillet 1932, n° 7.
- C. LENORMANT. — « Péritonite encapsulante et sténose du duodénum » (*Presse Médicale*, n° du 11 octobre 1933, 41, 1561-1565).
- « Péritonite encapsulante et sténose du duodénum » (*La Presse Médicale*, n° 68, 26 août 1933 ; *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 809 ; *Rapport à la Soc. Chir.*, 25 mai 1932).
- LETULLE. — « La péritonite syphilitique » (*Presse Méd.*, 52, septembre 1918).
- MADIER. — *Soc. Chir. Lyon*, 26 octobre 1932.
- M. MANCEAUX et Etienne CURTILLET. — « Sur un cas de péritonite chronique encapsulante localisée. Considérations cliniques » (*L'Algérie Médicale*, février 1936).
- MARIOTTI. — « Contribution clinique à la péritonite encapsulante » (*Il Policlinico, Sez. Prat.*, an 41, n° 22, 4 juin 1934, p. 847-855 ; in *Journal de Chirurgie*, n° 2, février 1935, T. XLV, p. 286).
- MAX. — *Zentralblath für Chirurgie*, 1928, p. 1070.
- OWTCHINNIKOW. — *Archiv. Klin. Chir.*, 83, 1907.
- PASMAN. — « Péritonite encapsulante » (*Boletines y Trabajos de la Soc. de Chir. de Buenos-Aires*, T. XX, n° 17, 29 juillet 1936).
- J. PATEL et P. WILMOTH. — « La péritonite chronique encapsulante » (*Journal de Chir.*, T. XXXVII, n° 3, 1931, p. 340).
- J. PATEL. — « A propos de la péritonite chronique encapsulante » (*Ann. d'Anat. Path.*, 8, 520-521, mai 1931).
- J. PAVIOT. — « Péritonite plastique d'origine tuberculeuse » (*Journal de Médecine de Lyon*, 1920).
- PINSAN. — « Un nouveau cas de péritonite chronique encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Sté Nat. de Chir.*, n° 26, 29 octobre 1932).
- PISTOCCHI. — « Péritonite encapsulante » (*Arch. Ital. di Cir.*, 29, 557-578, 1931).
- PIZZAGALLI. — « Sopra un caso di peritoniti incapsulante » (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 11 décembre 1932, 53, n° 50).

- POLLIZZI et NIRICI. — « Péritonite chronique encapsulante » (*Il Policlinico*, juin 1934, 41, n° 22 ; in *Journal de Chir.*, n° 2, février 1935, T. XLV, p. 286).
- POTÉZ. — *Normandie Médicale*, avril 1937, 48, n° 4.
- POSTER. — *J. Amer. Med. Associat.*, 1918.
- J. POULAIN et FERNET — « Péritonite encapsulante » (*Gaz. Méd. de Picardie*, n° 100, octobre 1931).
- QUATROCCHI. — *Riv. San. Siciliana*, n° 5, 1933.
- C. RAZEMON, J. TIPREZ et R. CUVELIER. — « Péritonite encapsulante et sténose duodénale » (*Soc. de Méd. du Nord*, octobre 1934 ; in *Echo Médical du Nord*, n° 49, 9 déc. 1934).
- G. ROUHIER et P. LECŒUR. — « Un cas de péritonite chronique encapsulante » (*Soc. Nle de Chir.*, S. du 22 juin 1932).
- « Un cas de péritonite chronique encapsulante » (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 58, 970-973, 2 juillet 1932).
- SCHRODL. — *Münch Méd. Wschv.*, 1926 ; *Zentralblatt für chirurgie*, 1927, p. 1815.
- SCHAEER. — « Péritonite chronique fibreuse encapsulante » (*Deutsche Zeitschr f. chir.*, 4, I, 1935).
- « Au sujet de la péritonite chronique fibreuse encapsulante » (*Deutsche Zeitschr f. chir.*, janvier 1935 ; in *J. de Chir.*, janvier 1936).
- SCHUBIN. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1929, p. 1388.
- M. SNOEKS. — « Un cas de péritonite encapsulante » (*Sté Belge de gastro-entérol.*, S. du 31 mars 1934, n° 3 ; in *Brux. Med.*, n° 25, 22 avril 1934).
- « Un cas de péritonite encapsulante » (*Journ. Belge de gastro-entérol.*, T. II, n° 3, mars 1934 ; in *Journal de Chir.*, n° 2, février 1935, T. XLV, p. 287).
- SÖEKARJO (Batavia). — « Ein fall son peritonitis chronico, fibrosa incapsuland » (Zukergussdarm) (*Zentralblatt für chirurgie*, T. LVIII, 22 août 1931, p. 2145).
- R. SOUPAULT. — « Qu'est-ce que la péritonite encapsulante ? » (*Rev. Critique de Path. et de Thérap.*, mai-juin 1933, n° 1).
- « Au sujet de la péritonite encapsulante » (*Revue Médicale Française*, n° 8, novembre 1933).
- J. TANASESCU et N. BARBILLAN. — « Un cas de péritonite encapsulante » (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, T. LIX, n° 19, 3 juin 1933).
- TIESENHAUSEN. — *Zentralblatt für chirurgie*, 1925, p. 1038.

- H. TOOLE. — « Beiträg zur Atrologie und Behandlung des Zuckergussdarmes » (*Deutsche Ztschr. f. chir.*, 213, 44-49, 1928 ; in *Journal Chirurgie*, mars 1931, p. 355).
- TOKARENKO. — *Zentralblatt für chirurgie*, 1900, p. 1033.
- J. TOURTELIER. — « Contribution à l'étude des péritonites encapsulantes » (*Thèse de Paris*, janvier 1934).
- José USUA. — « Péritonite chronique encapsulante » (*Revista Medica de Barcelona*, an II, T. XXI, n° 126 ; in *Journal de Chir.*, n° 2, février 1935, T. XLV, p. 288).
- VAN ROSSEM. — « Péritonite chronique fibreuse encapsulante » (*Nederlandsch. Tydschrift voor Geneeskunde*, 16 mars 1935, p. 1113-1118).
- DE VERNEJOUL. — « Un cas de péritonite chronique encapsulante » (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, n° 2, 26 février 1934).
- DE VERNEJOUL et FIGARELLA. — « La péritonite encapsulante » (*Marseille Médical*, 5 mars 1934).
- VILLARD. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 19 mai 1932.
- VILLEMS. — « La péritonite chronique encapsulante » (*Thèse de Lille*, 1933-1934).
- P. WILMOTH et J. PATEL. — « Péritonite encapsulante » (*Journal de Chirurgie*, mars 1931).
- P. WILMOTH, Ch. DELVAL et J. PATEL. — « Sur la pathogénie de la péritonite chronique encapsulante » (*La Presse Méd.*, n° 34, 27 avril 1932, p. 659).
- P. WILMOTH. — « A propos des péritonites encapsulantes » (*Soc. de Chir.*, 31, 30 octobre 1932).
- P. WILMOTH. — « La péritonite encapsulante » (*La Presse Méd.*, 15 janvier 1938, p. 77).
- WINNEN. — *Beitr. Klin. Chir.*, 123, 1921.
- VIOLET. — *Société Nat. de Méd. et des Soc. Méd. Lyon*, juin 1932.
- ZOVEIM. — *Progrès Médical*, 10 avril 1937, n° 15.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
HISTORIQUE	11
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	15
A. — Etude macroscopique	15
B. — Histologie	24
ETUDE CLINIQUE	27
RADIOGRAPHIE	33
PATHOGÉNIE	35
TRAITEMENT	51
OBSERVATIONS	56
CONCLUSIONS	105
BIBLIOGRAPHIE	107

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
